

LEÇONS

SUR LA

PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION,

FAITES AU MUSÉUM D'HISTOIRE NATURELLE DE FLORENCE

PAR

M. MAURICE SCHIFF,

Professeur à l'Institut des Études Supérieures,

RÉDIGÉES

par le Dr ÉMILE LEVIER.



TOME PREMIER.

FLORENCE & TURIN

HERMANN LOESCHER.

PARIS — GERMER BAILLIÈRE.

BERLIN — LIBRAIRIE HIRSCHWALD.

1868.

LEÇONS

SUR LA

PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION,

FAITES AU MUSÉUM D'HISTOIRE NATURELLE DE FLORENCE

PAR

M. MAURICE SCHIFF,

Professeur à l'Institut des Études Supérieures,

RÉDIGÉES

par le Dr ÉMILE LEVIER.

TOME DEUXIÈME.



FLORENCE & TURIN

HERMANN LOESCHER.

PARIS — GERMER BAILLIÈRE.

BERLIN — LIBRAIRIE HIRSCHWALD.

1868.

LEÇONS

SUR LA

PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION,

FAITES AU MUSÉUM D'HISTOIRE NATURELLE DE FLORENCE

PAR

M. MAURICE SCHIFF,

Professeur à l'Institut des Études Supérieures,

RÉDIGÉES

par le Dr ÉMILE LEVIER.



TOME PREMIER.

FLORENCE & TURIN
HERMANN LOESCHER.

PARIS
GERMER BAILLIÈRE.

BERLIN
LIBRAIRIE HIRSCHWALD.

1867.

IMPRIMERIE BONA

Turin, rue Charles-Albert, 1.

AVERTISSEMENT

Les Leçons sur la Physiologie de la Digestion, qui forment le sujet de ces deux volumes, n'étaient pas, dans l'origine, destinées à l'impression. Deux auditeurs très-assidus de mon cours, MM. les Docteurs Herzen et Levier, ont pris l'initiative de cette publication. Dans un travail entrepris en commun, ils ont rédigé d'après leurs notes et traduit en français ces Leçons faites en langue italienne, aussi fidèlement du moins que le permettait la rapidité d'une exposition orale, souvent interrompue par des expériences.

M. Levier, chargé de la révision, a non seulement réussi à rendre aux Leçons à peu de chose près leur caractère originaire, mais il s'est appliqué à revoir toutes les citations jetées dans le cours de l'exposition orale, et à les rectifier en cas de besoin; il a ajouté au texte un grand nombre de citations nouvelles et de notes bibliographiques, de sorte que la partie historique de cet ouvrage est dûe presque entièrement non à moi, mais à M. Levier.

Lorsque mes jeunes amis me présentèrent leur travail en me priant d'en autoriser la publication, je me rendis d'autant plus volontiers à leur désir qu'il n'existe jusqu'à-présent aucun ouvrage français qui contienne une exposition tant soit peu complète des idées nouvelles sur la Digestion.

Toutefois, comme la première moitié de ce cours avait été faite il y a deux ans déjà, je priai M. Levier d'ajouter en note les résultats des travaux particulièrement importants qui ont paru depuis lors sur les mêmes sujets. De nouvelles recherches que j'ai instituées dans le même laps de temps, ont également trouvé leur place dans ces adjonctions, imprimées pour la plupart en petits caractères.

Si cette publication, dans sa forme actuelle, est favorablement accueillie, M. Levier est prêt à faire paraître, dans un troisième volume, mes Leçons sur la digestion intestinale.

Florence, juin 1867.

SCHIFF.

PREMIÈRE LEÇON.

Sommaire : Rôle de la digestion. — Nécessité d'une fonction réparatrice destinée a compenser l'usure des organes par la vie. — Caractères de cette usure après un mouvement général. — La force musculaire est-elle dûe à l'usure des substances azotées ou à celle des substances non azotées? — Recherches de Lehmann, Speck, Voït, Ranke, Fick et Wislicenus. — Résultats. — Production d'acide carbonique par la contraction musculaire. — Augmentation de l'eau constitutive du muscle par le fait de sa contraction. — Produits de la décomposition du tissu nerveux en activité ; hypothèse de Flint. — Activité de l'organisme en repos. — Pertes dépendant de la calorification. — Rapport entre la déperdition de chaleur et le besoin de nourriture.

Messieurs,

La digestion est le premier acte de la nutrition. C'est par elle que l'organisme acquiert la faculté de s'approprier les matières de rechange qui lui viennent du dehors, d'en extraire les éléments *utiles* et d'en modifier les propriétés de manière à les rendre *assimilables*. La vie n'est possible que grâce au mouvement incessant des organes qui mettent en circulation les fluides nourriciers, et comme le mouvement est inévitablement lié à une usure des organes qui servent à le produire, cette usure finirait par détruire ces derniers, s'il n'existait une compensation continuelle aux pertes subies par le corps en vertu même de la vie. En-

visagée à ce point de vue, la digestion est avant tout une fonction de réparation. Toute machine en activité consume de la substance; le mouvement, la calorification et la plupart des autres manifestations de la vie pouvant être considerées, d'après les lois de la transformation des forces, comme autant de résultantes des actions chimiques qui se passent sans interruption dans le corps, il est indispensable que l'organisme ait toujours à sa disposition des matériaux nouveaux aptes à réparer l'usure produite par le travail organique et à alimenter ce travail lui-même. Un appareil destiné à réaliser une certaine somme de travail ne peut continuer à agir, qu'à la condition que la source de sa force ne tarisse pas. Ce principe s'applique surtout aux appareils organiques, aux plantes et aux animaux, en raison même de la continuité et de la multiplicité de leur action. Il s'use plus de matière dans un corps vivant, parce que la composition de ses parties est plus compliquée et que la stabilité de ses éléments est moindre. Tout muscle qui se contracte subit des changements de ses propriétés chimiques; de neutre qu'il était à l'état de repos, il devient acide après avoir exécuté 4, 5, 6 contractions. Or, si nous nous représentons comme cause efficiente de cette altération une oxydation, une combustion de substance organique, il est très-peu vraisemblable que les produits de cette oxydation puissent rentrer comme partie intégrante dans l'organisme, pour contribuer à sa nutrition, à supposer même que ces produits soient conformes à la composition du corps, c'est à-dire qu'ils renferment une proportion prédominante d'azote. Nous savons au contraire qu'après un mouvement général le poids du corps diminue (Speck), et que nos excrétions sont modifiées. Il y a perte. Mais quel est le caractère de cette modification ?

On a fait longtemps le raisonnement suivant : Puisque les tissus dont se compose le corps contiennent, presque

sans exception, une très-forte proportion d'azote, c'est surtout une combinaison azotée qui doit reparaître dans les excrétions après un travail prolongé ou après des contractions musculaires souvent répétées. Et, sous ce rapport, on a déjà prétendu, vers le commencement de ce siècle, qu'en effet, après un travail musculaire plus fort qu'à l'ordinaire, les urines se montrent surchargées d'urée. - Cette opinion étant encore admise comme indubitable par la majorité des médecins et par beaucoup de savants, il ne sera pas inutile de nous y arrêter un instant. Les urines, après un travail musculaire soutenu, sont-elles en effet plus chargées de matières azotées qu'à l'état de repos, et cet excès de matières azotées, s'il existe, peut-il être regardé comme l'expression de l'usure de la substance musculaire par son activité ?

Un auteur américain, ayant fait en 1856 des recherches sur lui-même, affirme qu'il n'a pas observé d'augmentation de l'urée excrétée, lorsqu'il se donnait de l'exercice sans changer de régime. Draper croit devoir admettre que l'azote devenu libre par le mouvement musculaire est exhalé par les poumons. — D'autres auteurs ont affirmé et nié tour-à-tour que le produit de la contraction musculaire se montrât dans les urines sous forme d'urée ou d'une autre combinaison azotée. Déja en 1852, la question, mise au concours en Allemagne, avait été en partie résolue affirmativement par les travaux de Lehmann et de Speck. Lehmann expérimenta sur trois hommes, une femme et un enfant; chez les hommes, l'exercice musculaire ne parut pas produire de différence dans la quantité d'urée excrétée; chez la femme et l'enfant au contraire l'urée augmenta de gr. 4,5 en 24 heures. — Speck trouva une augmentation plus considérable encore; le travail musculaire d'un homme adulte porta son urée de gr. 33,6 à 44,3 en 24 heures. — Les expériences de Simon, de H. Beigel, de Genth vinrent à l'appui de ces résultats.

Toutes ces recherches ayant pour base le principe non encore démontré que la quantité d'urée excrétée en un temps donné correspond ou du moins est proportionnelle à la totalité des substances albuminoïdes consumées par l'organisme pendant ce temps, elles ne pouvaient être regardées comme décisives dans la question qui nous occupe. Il restait à examiner si par la respiration, la perspiration cutanée et par les excréments, le corps ne perd pas continuellement une proportion de matières azotées devant entrer en ligne de compte dans des calculs. — Les premiers travaux exécutés dans cette direction, ne furent pas favorables à l'hypothèse qui considère l'urée comme la mesure des matières protéiques décomposées dans l'organisme. Des expériences de contrôle sur la nutrition, faites par Barral, Bischoff, Bidder et Schmidt, pour comparer entre elles les quantités de matières azotées ingérées avec les aliments, et celles excrétées par les reins, donnèrent presque constamment un déficit d'azote pour ces dernières. Tout semblait indiquer l'existence d'une voie excrétoire de l'azote jusqu'alors incontrôlée et cause du déficit observé. D'ailleurs Boussingault, Regnault et Reiset, Matteucci, Valentin avaient dejà constaté l'exhalation d'une certaine quantité d'azote par les voies respiratoires, résultat que Valentin seul penchait à attribuer à des erreurs d'observation. — Cependant des recherches plus exactes de Voït et de Bischoff sur le chimisme de la nutrition ne confirmèrent pas l'existence d'un déficit dans l'azote excrété et dès lors l'hypothèse primitivement adoptée, qui considère l'urée comme mesure de l'usure des substances protéiques, regagna du terrain. On avait reconnu qu'on ne pouvait établir de rapport entre la somme des substances protéiques réellement consumées par l'organisme, et la quantité variable d'azote reparaissant dans les excréments. Après que d'autres travaux eurent démontré que ni la perspiration cutanée ni la respiration n'en charrient des quantités pondérables, Bischoff et Voït

durent discuter une autre objection tendant à donner à leurs travaux une interprétation essentiellement différente de celle qu'ils avaient adoptée. L'urée excrétée par les reins peut-elle être considérée comme résultant exclusivement de la transformation et de l' usure des matières azotées *dans les organes?* Ne se pourrait-il pas qu'une partie de ces substances circulant dans le sang après avoir été absorbées pendant la digestion, fussent directement transformées *dans le sang* et excrétées sous forme d'urée sans avoir servi à l'assimilation?

Cette conjecture, formulée par Vogt, Speck et Meissner, souleva de très-énergiques réclamations de la part de Bischoff. Les arguments qu'il apporta contre l'objection mentionnée, servirent, il est vrai, à la rendre assez peu vraisemblable, mais ne la réfutèrent pas entièrement. La solution du problème concernant l'augmentation de l'urée après le travail musculaire, devenait donc assez compliquée et exigeait des précautions particulières quant à l'alimentation. Il s'agissait d'exclure la source d'erreur que nous venons de signaler ou du moins de disposer les expériences de manière à rendre impossible l'admission d'un excès d'urée provenant indirectement des aliments. La difficulté ne pouvait être tournée qu'en soumettant les sujets en expérience à une abstention prolongée d'aliments albuminoïdes; en effet au bout d'un certain temps, l'excès d'azote non assimilé doit avoir complètement abandonné le sang. Comme d'ailleurs il n'est guère praticable de laisser des hommes à jeun jusqu'à l'épuisement de cette proportion d'azote de provenance hypothétique, pour les soumettre ensuite à des exercices musculaires longtemps soutenus, Voït reprit les mêmes recherches sur un chien laissé à jeun pendant 2 jours.

Pendant ces deux jours de jeûne, il observa une diminution progressive de l'urée excrétée. Le troisième jour, il fit marcher le chien dans une roue, munie d'un compteur

indiquant le nombre des rotations exécutées par l'animal. Dans plusieurs séries d'expériences, Voït détermina l'urée excrétée en 24 heures avant et après le travail.

Voici les chiffres de 4 séries:

			Urée			Urée
1°	avant le travail	gr.	14, 3	pendant et aprés le travail	gr.	16, 6
2°	»	»	10,88	»	»	12,33
3°	»	»	10, 9	»	»	11, 4
4°	»	»	11, 0	»	»	11, 7

L'augmentation d'urée se trouvant très-petite et n'étant pas toujours en proportion avec la somme de travail calculée d'après le nombre des rotations de la roue et l'équivalent mécanique des mouvements de l'animal, Voït en déduit que cette augmentation n'autorise à aucune conclusion affirmative pour la question dont il s'agit ici, et que l'augmentation pourrait bien être dûe seulement à l'accélération de la circulation et de la respiration qui accompagne toujours le mouvement et qui, de son côté, active l'échange général des matières dans l'organisme. Voït résume ses résultats en disant que le travail, comme tel, n'augmente pas la quantité d'urée excrétée, ou du moins que l'augmentation de ce produit dans les urines n'est pas en rapport avec la somme de travail effectuée par l'animal. — Mais on voit néanmoins qu'il y a eu dans ses expériences des traces d'une augmentation, quoique faible, des matières azotées excrétées à la suite des contractions musculaires.

Ranke, dans son livre intitulé « *Tétanus* », qui renferme des recherches d'un grand mérite sur le chimisme de la contraction musculaire, a publié cette année (1865) des expériences nouvelles sur le même sujet, faites d'après une méthode différente de celle de Voït. L'auteur expérimente sur lui-même et au lieu de calculer, comme Voït, la somme de l'urée excrétée pendant 24 heures, il procède d'heure en heure, en déterminant les quantités excrétées, avant, pendant

et après le travail. Ranke part du raisonnement suivant: Par des expériences préliminaires, et en se soumettant à un jeûne de 48 à 50 heures, il constate que la quantité d'urée contenue dans les urines subit une diminution progressive pendant la matinée jusqu'à midi. Cette diminution étant reconnue constante, il s'agit d'examiner si l'exercice musculaire intervenant pendant la période de diminution de l'urée, est capable d'en modifier les progrès; toute augmentation de l'urée, se produisant durant cette période, devra être attribuée aux conditions mêmes de l'expérience.

Voici d'abord les chiffres de l'urée excrétée par l'organisme à jeun et à l'état de repos, de 7 heures du matin à 1 heure de l'après-midi:

	Urée excrétée par heure
De 7 à 9 heures	gr. 1,96
» 9 à 11 »	» 1,72
» 11 à 1 »	» 1,21

Suivent deux observations faites sur l'excrétion de l'urée avant, pendant et après le travail. En voici les chiffres:

Première expérience. — Jeûne préalable pendant 17 heures.

Vessie complètement vidée à 6 heures du matin.

I. *Periode de repos avant le mouvement.*

	Urée excrétée par heure.
De 7 à 8 heures mat.	gr. 1,95
» 8 à 9 »	» 1,78

II. *Période de travail.* — (Marche dans le plan horizontal pendant 2 heures : 13200 pas).

	Uree excrétée par heure
De 9 à 10 heures mat. . . .	gr. 1,38
» 10 à 11 »	» 0,98

III. *Période de repos après le travail.*

De 11 à 12 heures	gr. 1,26
» 12 à 1 » après-midi .	» 2,22

Deuxième expérience. — Jeûne préalable de 9 heures.

I. *Période de repos avant le travail.*

Urée excrétée de 9 heures du soir à 6 heures du matin: gr. 17,1.

	Urée excrétée par heure
De 9 heures soir à 6 heures mat.	gr. 1,90
» 6 » mat. à 7 »	» 1,60

II. *Période de travail.* — (Marche: 13200 pas).

De 7 à 8 heures	gr. 2,04
» 8 à 9 »	» 2,05

III. *Période de repos après le travail.*

De 9 à 10 heures	gr. 2,00
» 10 à 11 »	» 2,16
» 11 à 12 »	» 2,38
» 12 à 1 »	» 1,66

L'auteur conclut de ces expériences qu'un travail musculaire dont il évalue l'équivalent mécanique (à l'aide des formules des frères Weber) à environ 50000 kilogrammètres, modifie l'excrétion de l'urée dans l'organisme à jeun. Au lieu de la diminution progressive, observée dans l'état de repos, pendant la matinée, il s'est produit, soit dejà pendant l'exercice (Exp. II), soit pendant le repos après le travail, une augmentation insignifiante de l'urée. Cette augmentation se maintient encore quelque temps pendant le repos après le travail (Exp. I et II), et est suivie derechef (Exp. II), par une diminution rapide. Deux courbes que l'auteur joint à ces chiffres, représentent graphiquement les variations que l'excrétion de l'urée subit pendant le repos qui précède et pendant celui qui suit le mouvement.

Considérant que malgré la production de la même somme de travail dans ces 2 expériences, le mode d'excrétion de l'urée a présenté des différences notables, Ranke *croit* pouvoir confirmer pleinement les résultats de Voït et conclut à la non-existence d'un rapport direct entre le travail mus-

culaire et les quantités d'urée excrétées et déterminées d'heure en heure.

REMARQUE.

Les données que nous avons communiquées jusqu'ici, ne sont déduites que de sommes de travail musculaire relativement peu considérables, et les légères variations de la proportion d'urée excrétée en dehors et pendant l'exercice, ne permettent pas encore de se prononcer définitivement sur la question de l'usure des substances azotées par la contraction musculaire. Il était à désirer que d'autres expériences fussent entreprises pour déterminer l'influence d'un mouvement plus prolongé et plus énergique. Cette condition a été réalisée par deux professeurs de Zurich, *Fick* et *Wislicenus* qui, postérieurement à ces leçons, ont publié un mémoire très-intéressant sur *l'origine de la force musculaire* (1). Les auteurs partent du théorème que la force extérieure engendrée par le muscle est la résultante mécanique de l'oxydation des matières combustibles contenues dans le muscle. Se ralliant à l'opinion de Voït, discutée précédemment, ils considèrent comme bien établi que l'azote provenant de la décomposition des matières protéiques quitte le corps presque uniquement par la voie des urines, et que par conséquent la quantité d'urée excrétée peut être regardée comme mesure de la décomposition des matières albuminoïdes. Comme ils n'ont d'ailleurs à s'occuper, dans cette recherche, que de la mesure des matières oxydées à un haut degré, c'est-à-dire dont la chaleur de combustion est transformée directement en travail mécanique extérieur, ils croient pouvoir négliger la proportion d'azote déversé avec les excréments et provenant de décompositions moins énergiques, incapables de fournir une somme de travail mécanique appréciable. — Le problème que les auteurs se posent, est conçu en ces termes : *Quèlles sont les matières en particulier dont la combustion fournit le travail musculaire?* Et il est limité à cette question plus spéciale : La décomposition de l'*albumine* peut-elle *seule* fournir la force vive qui se manifeste comme travail musculaire, et la décomposition des matières non azotées, comme les corps gras, etc., ne peut-elle pas contribuer à la production de ce travail? — Afin de montrer plus clairement que la première de ces manières de voir n'est rien moins que probable,

(1) A. *Fick* et *J. Wislicenus*. Uber die Entstehung der Muskelkraft. (Vierteljahrsschr. d. Zürch. Naturforsch Gesellsch. J. X.).

les auteurs empruntent à la mécanique la comparaison suivante :

« Supposons qu'un homme, ignorant le mécanisme des machines « à vapeur, fasse des recherches sur la source du travail d'une « locomotive. Il trouvera que l'objet de ses recherches est com- « posé en grande partie de métaux, de fer, d'acier, de laiton, etc. « Il n'y trouvera que très-peu de charbon. S'il raisonnait d'après « les principes de beaucoup de physiologistes par rapport au « muscle, il arriverait à la conclusion suivante : Puisque cet ap- « pareil producteur de travail est composé presque uniquement « de métaux, ce sont nécessairement les métaux qui par leur « combustion engendrent le travail. Pour nous, auxquels le vrai « mécanisme de la machine à vapeur est connu, l'erreur de cette « conclusion saute aux yeux. Nous savons que c'est la combustion « du *charbon* qui constitue la source de la force, bien que peu s'en « trouve dans la machine à chaque instant. De même il est *pos-* « *sible* que la force musculaire soit fournie par la combustion de « matières *non-azotées*, bien qu'il ne s'en trouve qu'une petite « quantité à chaque instant dans le tissu contractile » (1).

L'expérience de Fick et Wislicenus consista à faire, à jeun, l'ascension du Faulhorn (sommet des Alpes bernoises) et à déterminer l'azote excrété par les reins avant, pendant et après l'ascension. Le travail musculaire réalisé en un temps donné (huit heures) se composant de plusieurs facteurs connus (hauteur de la montagne, poids du corps, battements du cœur, nombre des respirations, etc.), les auteurs déterminent une première somme exprimée en kilogrammètres et correspondant au *travail extérieur*. Calculant ensuite, d'après l'azote excrété par les reins, la quantité d'albumine ayant dû être décomposée pour fournir le chiffre trouvé d'azote, et déterminant en kilogrammètres l'équivalent mécanique de la chaleur de combustion de cette quantité d'albumine, ils arrivent à une seconde somme exprimée en kilogrammètres et correspondant *à la décomposition de l'albumine pendant le travail.* Rapprochant ces deux chiffres, ils font le raisonnement suivant : *Si l'équivalent mécanique de la chaleur de combustion de l'albumine brûlée se trouve moindre que le travail extérieur produit pendant le même temps, il est démontré que ce n'est pas seulement la décomposition des matières albuminoïdes qui peut fournir le travail musculaire.*

(1) Voy. *Il Nuovo Cimento*, N° du 5 août 1866, pag. 71. Analyse du mémoire des auteurs cités.

Les limites de cet ouvrage ne permettant pas de suivre les auteurs dans leurs calculs et de discuter la valeur de leurs chiffres, nous nous bornerons à extraire les chiffres représentant les quantités d'urée et d'azote déterminées pour la totalité des urines excrétées dans le cours de leur expérience, et à communiquer les résultats généraux.

Les lettres *F.* et *W.* désignent les deux personnes soumises à l'expérience :

	Quantité en cent. cub.	Grammes d'urée	Contenu total d'azote, grammes
	F. *W.*	*F.* *W.*	*F.* *W.*
A. Urines *nocturnes* sécrétées *avant le travail* .	790-916	12,4820 - 11,7614	6,9153 - 6,6841
B. Urines sécrétées *pendant le travail*	396-261	7,0330 - 6,6973	3,3130 - 3,1336
C. Urines excrétées *après le travail* (*repos*)	198-200	5,1718 - 5,1020	2,4293 - 2,4165
D. Urines *nocturnes* (*repos*) après un repas abondant	258-270	non mesurée	4,8167 - 5,3462

Si nous calculons, pour *A*, *B*, *C*, les chiffres de l'urée excrétée par heure, pour comparer ces résultats à ceux de Ranke, nous obtenons le tableau suivant :

	Nombre d'heures	Grammes d'urée par heure
		F. *W.*
A. Urines excrétées *avant le travail* (repos)	10h. 55m.	1,143 - 1,077
B. Urines excrétées *pendant le travail* . . .	8h. 10m.	0,861 - 0,820
C. Urines excrétées *après le travail* (repos)	5h. 40m.	0,912 - 0,900

En opposition aux auteurs précédemment cités, Fick et Wislicenus n'ont pas observé d'augmentation de l'urée pendant et après l'exercice musculaire. Il y a eu, au contraire, diminution (1).

Les auteurs prouvent d'abord par un raisonnement assez simple, dont nous connaissons déjà la substance, qu'on ne peut admettre que la quantité d'albumine brûlée pendant le travail soit plus

(1) Un auteur anglais, Frankland, vient d'émettre la supposition que cette diminution marquerait le moment dans lequel, par suite de la privation d'aliments azotés, l'organisme commencerait à sécréter, par la voie des reins, une proportion moindre d'azote. (Comparez pour la critique de cette hypothèse les intéressantes observations de Voït sur la diminution progressive de l'azote dans les urines, pendant l'abstinence. *Journal de Biologie*, de Munich, vol. II, 3e livraison, pag. 307). — Frankland a fait, sur les chiffres obtenus par Fick e Wislicenus, de nouveaux calculs qui démontrent une fois de plus que le travail fourni par le système musculaire ne peut pas être la résultante exclusive ni même principale de la décomposition de la substance azotée des muscles (*Royal institution of great Britain*, *june* 1866).

grande que celle qui correspond à la somme de l'azote contenu dans les urines excrétées pendant le travail, et pendant le repos après le travail (*B* et *C*). Pour le second des expérimentateurs, *W.*, cette quantité d'albumine serait de 37 grammes. Combien peut-il être produit de chaleur par la combustion de 37 grams. d'albumine? La chaleur de combustion de l'albumine n'étant pas connue, les auteurs fixent pour cette valeur une limite supérieure qui, selon eux, ne saurait en aucun cas être dépassée. Ils s'apppuient sur les considérations suivantes : Un gramme d'albumine ne dégage certainement pas, par sa combustion parfaite, autant de chaleur que n'en dégageraient, brûlés à l'état libre, le carbone et l'hydrogène contenus dans ce gramme d'albumine. En adoptant cette dernière valeur, c'est-à-dire 6,73 calories, et en la multipliant par le nombre de grammes d'albumine décomposés pendant l'ascension ($6,73 \times 37 = 249$ calories) on est donc parfaitement sûr d'être bien au dessus des valeurs réelles, d'autant plus que ce n'est pas une combustion *parfaite* qui a lieu dans le tissu musculaire. Les calculs basés sur ces chiffres *maxima* fourniront par conséquent des résultats considérablement trop grands et ridiculement favorables à l'hypothése qui regarde le travail musculaire comme résultante de la combustion des corps albuminoïdes. Or l'équivalent mécanique de 249 calories = 105825 kilogrammètres.

Voyons maintenant quelle est la somme de travail extérieur mesurable, réalisée par l'expérimentateur *W.*, en élevant le poids de son corps du niveau du lac de Brienz jusqu'au sommet du Faulhorn. Le poids de *W.*, y compris les vêtements, était de 76 kilogrammes. D'autre part la hauteur du sommet du Faulhorn au dessus du lac de Brienz est de 1956 mètres. Nous obtenons ainsi un travail réel de 148656 kilogrammètres. A ce chiffre il faut ajouter le travail du cœur et des muscles respiratoires, qui le portent à 184287 kilogrammètres. Ce n'est pas tout. On perd nécessairement beaucoup de travail en gravissant une montagne : en d'autres termes, une bonne partie de la force vive dégagée dans les muscles existe, il est vrai, sous la forme de travail mécanique à certains moments, mais à d'autres moments, les actions chimiques à l'intérieur du muscle ne développent que de la chaleur. On sait que la force vive dégagée par des actions chimiques quelconques productrices de travail n'existe jamais tout-entière comme telle, qu'au contraire une proportion assez considérable de cette force vive est primitivement développée sous forme de chaleur. Il est donc hors de doute que le travail extérieur de

184287 km. calculé d'après les données connues du problème, est de beaucoup inférieur à la force vive dégagée en réalité par les actions chimiques productrices de la force musculaire.

En confrontant les deux chiffres obtenus par ces calculs approximatifs, on voit qu'il est impossible que la combustion des matières azotées *seules* puisse engendrer le travail mécanique produit par le mouvement. Les auteurs terminent avec les considérations suivantes que nous reproduisons textuellement :

« On peut donc conclure que la décomposition de l'albumine « n'entre que pour une très-petite part dans la production de la « force. Cette conclusion admise, on se fera une idée plus nette « des phénomènes chimiques qui ont lieu dans le tissu musculaire, « si l'on se rappelle la comparaison dont nous nous sommes servis « dans les considérations préliminaires. Nous pouvons regarder la « fibre musculaire comme une machine construite à l'aide de « substances protéiques. Dans cet appareil, des matières *non-azotées* « sont brûlées pour produire de la force : tout comme la machine « à vapeur, bien que construite en métal, consume du charbon « pour effectuer son travail. Mais dans la machine à vapeur il se « lie nécessairement à la combustion productrice de travail une « autre combustion ou consommation, savoir l'usure du matériel « de construction. Ainsi dans le muscle il faut distinguer deux « sortes de phénomènes chimiques, les uns proprement destinés a « la production de la force, et ce sont des matières *non-azotées* qui « servent à ce but, peut-être exclusivement. D'autre part le « muscle subit inévitablement une *usure* de son tissu propre, de « son matériel de construction, et comme ce dernier est constitué « par des matières protéiques, nous rencontrons parmi les produits « de cette usure l'*urée*, c'est à dire le corps excrémentitiel le plus « riche en azote. Ceci nous explique en outre très-bien pourquoi « les efforts musculaires exagèrent si considérablement l'exhalation de l'acide carbonique, tandis qu'ils influent à peine sur « l'excrétion de l'urée. En effet, à notre point de vue, il est très-« probable que l'usure du matériel de construction marche du « même pas pendant le repos que pendant le travail, et que la « consommation seule du combustible soit augmentée par le travail. Il en est à-peu-près comme d'une machine à vapeur qu'on « laisserait toujours chauffée, prête à l'action ; dans ces conditions « l'oxydation des métaux, dont est construite la machine, marcherait sensiblement du même pas pendant le repos que pendant « le travail ».

A-peu-près contemporainement aux recherches de Fick et Wislicenus, M. Playfair publiait, dans le *Medical Times* de Londres (1865), une série de recherches quantitatives faites sur l'homme, et appuyées par des données analogues, obtenues par d'autres auteurs anglais sur les grands animaux domestiques, recherches destinées à démontrer que les matières albuminoïdes sont essentielles à la production de la force musculaire. L'auteur s'appuie principalement sur la grande loi empirique, peu contestée en général, que le besoin d'aliments albuminoïdes se modifie en de très-grandes limites, proportionnellement aux sommes de travail réalisées par l'organisme. Le travail, selon Playfair, doit donc détruire une partie des matières albuminoïdes du corps et être la résultante de l'oxydation des matières azotées constitutives du tissu musculaire.

Pour exprimer en chiffres le rapport indiqué entre l'alimentation « plastique » et les sommes de travail extérieur effectuées, Playfair établit cinq catégories, en échelle ascendante, dans lesquelles sont rangées les rations quotidiennes, suffisant exactement à l'entretien : 1° de l'homme en repos, sans travail extérieur (convalescent, etc.); 2° de l'homme sain, dans le repos relatif (les chiffres de cette série sont calculés d'après les rations quotidiennes que reçoivent les détenus des prisons d'Edimbourg); 3° de l'homme sain, adulte, réalisant, par jour, un travail extérieur moyen, équivalent au déplacement du corps sur un expace plan de 5 à 7 milles anglais (ration des soldats en garnison); 4° de l'ouvrier, aux jours de travail, ou du soldat en campagne, travail équivalant, en moyenne, d'après les calculs de Coulomb, de Lamande et de Haughtòn, à 107561 kilogrammètres; 5° enfin, de l'ouvrier, aux jours de travail forcé (*hardworked labourers*).

Les rations quotidiennes *suffisantes*, correspondant à ces cinq catégories, sont exprimées en grammes dans le tableau suivant :

	I. Repos complet	II. Repos relatif	III. Mouvement modéré	IV. Travail	V. Travail forcé
Aliments, *plastiques*, ou azotés	56,70	70,87	119,07	155,92	184,27
Graisse	14,17	28,35	51,03	70,87	70,87
Fécule	340,20	340,20	530,15	567,00	567,00
Carbone total	189,95	209,80	337,37	380,40	405,40

Playfair calcule, d'après les expériences des agriculteurs de Sussex, qu'un bœuf de labour consomme, en 24 heures, 1094,3 grammes d'aliments plastiques, pour équilibrer les pertes occasionnées par le travail; et qu'un cheval en travail en consomme par jour 1593,27 grammes.

Ces deux rations sont entre elles comme 1 est à 1,46. Or les équivalents mécaniques des sommes de travail, fournies en moyenne par le bœuf et par le cheval, dans le même temps, sont entre eux comme 1 à 1,43.

La concordance remarquable de ces deux rapports et les chiffres ascendants du tableau qui précède, indiquent, avec toute probabilité, selon Playfair, que le travail extérieur réalisable par l'organisme, est directement proportionnel à la quantité d'aliments plastiques ingérés.

Nous ne pouvons suivre l'auteur dans les considérations qu'il rattache à ces faits et dont il croit pouvoir déduire que le travail musculaire résulte réellement de l'oxydation des matières albuminoïdes *constitutives* du muscle, et non pas de l'oxydation des éléments du sang dans le muscle, ni de la combustion des substances non-azotées des organes du mouvement. Les aliments non azotés, d'après cette manière de voir (qui se rallie entièrement à celle de Liebig) ne contribueraient pas directement à la production de la force musculaire et ne serviraient qu'à la calorification.

Les raisonnements par lesquels Playfair, dans une autre partie de son mémoire, cherche à consolider sa théorie, en s'appuyant sur le fait de l'augmentation de l'urée excrétée après le travail musculaire (fait qu'il croît bien établi par les recherches de Christison, de Hammond et de E. Smith) n'ont pas la valeur démonstrative que leur attribue l'auteur. En effet, toutes les expériences citées sont sujettes au même reproche que celles qui ont précédé, en Allemagne, les travaux plus exacts de Voït. L'équilibre entre les recettes et les dépenses de l'organisme n'étant pas rigoureusement établi par les conditions préalables des expériences, et l'alimentation ayant varié dans les sujets sur lesquels on opérait, l'excédant d'urée ne peut pas être simplement rapporté à l'usure plus grande des organes.

Une remarque très-digne d'être prise en considération, dont Playfair fait suivre cet exposé, est déduite des recherches de E. Smith (*Philosophical transactions*, vol. 151). Ces recherches paraissent indiquer que la période durant laquelle il se forme le plus d'urée dans le corps, ne coïncide pas nécessairement avec la

période d'augmentation de l'urée *excrétée*. En d'autres termes l'usure plus grande des matériaux azotés de l'organisme ne se traduirait pas par une augmentation immédiate de l'azote excrété. Playfair rapporte que chez des individus soumis à des exercices musculaires violents, l'alimentation restant la même, l'augmentation de l'urée, dans les excrétions, n'apparaissait quelquefois que deux jours après l'expérience.

On voit d'avance de quelle importance serait, pour toutes les recherches de ce genre, la possibilité d'une rétention temporaire dans l'organisme, ou, si l'on pouvait s'exprimer ainsi, d'un *emmagasinage* des matières excrétoires formées par le travail. Cette possibilité ne serait pas sans analogies, car, comme viennent de le trouver Voït et Pettenkofer, par une série d'expériences très-remarquables sur l'échange des gaz dans l'organisme en repos et en travail, l'oxygène absorbé présenterait également cette propriété d'être *emmagasiné* dans les organes, avant de quitter le corps sous forme d'eau et d'acide carbonique. « Nos observations, « disent les auteurs cités, indiquent, avec une certitude presque « absolue, que l'oxygène introduit dans l'organisme n'y opère « pas, dès son arrivée, la métamorphose définitive des tissus en « leurs produits ultimes de décomposition, mais que l'oxydation « parcourt des degrés intermédiaires, espèce de cycle compliqué « ayant pour effet d'*occuper* ou de retenir l'oxygène durant des « heures entières dans l'intérieur des organes, avant qu'il soit « excrété sous forme d'eau et d'acide carbonique ».

Il ressort, en effet, des expériences de Voït et Pettenkofer que l'homme sain et *en repos* excrète, à l'état de veille, une proportion d'acide carbonique notablement supérieure à celle qu'il excrète pendant le sommeil. Au contraire la quantité d'oxygène qu'il absorbe pendant le sommeil est double de celle qu'il absorbe durant l'état de veille. Cet antagonisme entre les chiffres du jour et de la nuit se prononce bien davantage encore lorsque le sommeil est précédé d'une journée de travail musculaire, continué sans relâche pendant un certain nombre d'heures. L'*emmagasinage* de l'oxygène aurait donc lieu surtout pendant la nuit, et l'acide carbonique, excrété pendant le travail, à l'état de veille, se formerait en grande partie par l'action continuée de l'oxygène, acaccumulé dans l'organisme durant la période de sommeil qui a précédé le travail.

Ludwig penche à admettre que même l'acide carbonique, comme tel, puisse être retenu dans le sang ou dans les organes, pendant

un certain temps, relativement très-court, mais devant néanmoins entrer en ligne de compte.

Il est indispensable de consulter, pour les détails, les mémoires originaux de Voït et Pettenkofer, présentés à l'Academie des sciences de Munich le 10 novembre 1866, et le 9 février 1867. Un simple extrait de ces travaux, étrangers d'ailleurs au sujet qui nous occupe, ne donnerait au lecteur qu'une idée imparfaite de l'importance des questions qui y sont traitées.

Les expériences de Voït et Pettenkofer confirment encore une fois, chez l'homme, le fait singulier découvert par Voït, que l'augmentation du travail musculaire n'est pas accompagnée ni suivie, dans les premières 24 heures, d'une augmentation de l'urée excrétée par les reins.

En opposition aux déductions de Fick et Wislicenus, et se ralliant davantage, en cela, aux résultats empiriques de Playfair, Voït tient pour certain qu'il existe un rapport intime entre la richesse de l'alimentation en matières albuminoïdes et la *capacité* de l'organisme d'exécuter des efforts musculaires.

On voit, par ce qui précède, que l'opinion ancienne qui admettait, comme suite naturelle de l'usure augmentée des organes par le mouvement, une augmentation de l'urée excrétée par les reins, n'a pas pour elle autant de faits qu'on le suppose généralement, et qu'au contraire il devient très-probable que la petite augmentation d'azote que l'on a souvent constatée dans les urines immédiatement après ou pendant un mouvement prolongé, est dûe plutôt à des circonstances accessoires qui accompagnent le mouvement. A tout considérer, l'hypothèse déjà émise par Traube, que les matières usées par le mouvement musculaire soient essentiellement des combinaisons *non azotées*, gagne de plus en plus en vraisemblance.

Mais si les expériences ne nous ont pas encore révélé dans toutes leurs particularités les métamorphoses et les décompositions des substances protéiques par l'activité musculaire, en revanche nous possédons des données positives sur quelques autres altérations chimiques qui accompagnent

constamment le mouvement. Déjà Matteucci et Valentin avaient démontré que la contraction musculaire est toujours liée à la formation d'une certaine quantité d'acide carbonique, provenant directement du muscle, preuve que le carbone de la substance musculaire est oxydé, brûlé pendant l'activité.

Mais nous savons de plus que la proportion d'acide carbonique contenue dans l'air expiré augmente considérablement pendant et après un mouvement général, et comme nous venons de voir que l'acide carbonique est un produit immédiat du muscle qui se contracte, l'exhalation plus vive de ce gaz pendant le travail musculaire ne saurait être attribuée dans sa totalité à des circonstances accessoires, comme l'accélération de la circulation, etc., qui accompagnent ordinairement le mouvement. En voici du reste la preuve directe : Une grenouille dont on a détruit la moëlle allongée et qui, par conséquent, ne respire plus par les poumons, est mise sous une cloche et on analyse l'air de la cloche au bout d'un certain temps. On trouve de petites quantités d'acide carbonique et d'ammoniaque, formées par la perspiration cutanée de l'animal, et en même temps une diminution de l'oxygène primitivement contenu dans l'air de la cloche. On répète l'expérience sur une autre grenouille, de même taille, que l'on tétanise par un courant électrique. L'air analysé au bout d'un temps égal à celui de la première expérience, se montre considérablement plus chargé d'acide carbonique et d'ammoniaque que dans le premier cas et beaucoup plus d'oxygène a été absorbé. Cependant il n'y a pas eu augmentation de la respiration ni, comme il paraît, accélération de la circulation. Disons toutefois que la possibilité d'une accélération de la circulation ne peut être entièrement exclue dans les conditions que nous venons de considérer.

Dans les recherches déjà mentionnées de *Ranke* sur le chimisme du tétanos, un paragraphe spécial est consacré à

la *diminution des éléments solides du tissu musculaire par la contraction.* Cette diminution se manifeste par une *augmentation de la proportion d'eau* contenue dans le muscle. — Ranke ampute une cuisse de grenouille en écrasant les parties molles au moyen d'un fil, pour éviter toute hémorrhagie. Après avoir exprimé, par un massage de quelques instants, tout le sang contenu dans l'extrémité, et bien essuyé la surface de section, de manière à n'y pas laisser trace de sang, il retire la peau, dessèche soigneusement avec du papier à filtrer les muscles mis à nu, et en coupe une partie qui est aussitôt enfermée entre deux verres de montre et pesée. Cette préparation est faite très-rapidement pour empêcher l'évaporation de l'eau du muscle. — Le même procédé est répété après 30 minutes sur l'autre extrémité de l'animal, préalablement tetanisé par une dose de strychnine introduite sous la peau. L'auteur détermine le poids primitif et le résidu sec des deux préparations et trouve constamment une diminution des substances solides pour le muscle tétanisé, correspondant à une augmentation de son pour cent d'eau.

Six expériences faites d'après cette méthode, donnent en moyenne:

pour le muscle en repos: eau 80,4 °/₀; *résidu sec* 19,6 °/₀
pour le muscle tétanisé: » 82,1 °/₀; » 17,9 °/₀

L'eau du muscle augmente donc par le tétanos strychnique dans la proportion de 1000 à 1021.

Comparant ensuite, pour chaque cas particulier, l'énergie des contractions à l'augmentation d'eau observée dans le muscle, l'auteur trouve cette dernière directement proportionnelle à la première. Le muscle le plus riche en eau est en effet le cœur.

Déjà Bischoff avait constaté une proportion d'éléments solides plus considérable dans les muscles *en repos* de l'adulte que dans ceux de l'enfant nouveau-né. Ces derniers sont à ceux de l'adulte, par rapport à l'eau qu'ils contiennent,

comme 81,8 °/₀ : 75,7 °/₀. Ranke confirme pleinement ce fait et le formule dans la loi suivante: moins le muscle en repos contient d'eau, ou en d'autres termes, plus il est riche en éléments solides, plus aussi il est *capable* d'exécuter des contractions énergiques, ce qui n'infirme pas la première loi qui établit pour chaque organisme en particulier, une plus forte proportion d'eau dans les muscles exécutant *de fait* les contractions les plus nombreuses et les plus énergiques. Les chiffres suivants empruntés à Bischoff, rendront tout-à-fait clair ce double rapport:

		Eau °/₀
1. *Adulte*	Muscles . . .	75,7
	Cœur	79,2
2. *Nouveau-né*	Muscles . . .	81,8
	Cœur	83,3.

La proportion d'éléments solides et avec elle la force du muscle augmente progressivement à partir de l'enfance jusqu'à l'âge viril et décroît de nouveau dans la vieillesse, comme il résulte des pesées de Ranke.

Quelle est la conséquence de ces faits? C'est que les produits de décomposition formés aux dépens des éléments solides du muscle par son activité, n'y séjournent pas indéfiniment, mais qu'une partie de ces produits, subissant le contact du sang au travers des tissus, est nécessairement éliminée par diffusion des liquides et remplacée par son équivalent d'eau. De là un appauvrissement de la substance musculaire, de là les phénomènes de la fatigue et finalement l'inaction, l'arrêt de la fonction, si une compensation suffisante n'est fournie par d'autres voies.

Nous pourrions augmenter les exemples des altérations chimiques inséparables de la contraction musculaire, en exposant d'autres faits trouvés par Helmholtz, Ranke, etc. mais nous croyons en avoir dit assez pour démontrer la décomposition, l'usure des appareils contractiles de notre organisme par leur activité. Jetons encore un coup d'œil

sur ce que nous savons relativement aux produits de décomposition formés par l'activité de quelques autres organes.

Le docteur Flint, Américain, dit avoir constaté une augmentation de la *cholestérine* dans le sang renvoyé des centres nerveux au cœur. Ayant analysé comparativement le sang des artères carotides et des veines jugulaires, il trouva constamment un léger excès de cholestérine dans le sang de ces dernières. Il en conclut que la cholestérine est un produit de décomposition des centres nerveux par leur activité. Le même fait, selon Flint, aurait lieu aussi pour les troncs nerveux périphériques, quoique dans des proportions plus restreintes; ainsi, dans trois hémiplégiques, le sang veineux des extrémités non paralysées contenait, après un mouvement d'une certaine durée, plus de cholestérine que celui des extrémités paralysées.

Sans vouloir mettre en doute les résultats annoncés par Flint, il n'est pas évident pour nous que l'augmentation de la cholestérine dans le sang des extrémités saines provienne directement de la plus grande activité des troncs nerveux, car beaucoup d'autres circonstances pourraient s'opposer, dans les muscles paralysés, à la formation de ce produit de décomposition, sans qu'il y ait lieu d'invoquer, comme cause immédiate du phénomène, l'absence de la transmission nerveuse. L'auteur aurait mieux prouvé sa thèse (à supposer que le procédé fût réalisable) s'il avait galvanisé les nerfs, en évitant les contractions musculaires et toute autre action mécanique d'influence problématique, et s'il avait vu, après la seule excitation des nerfs, une augmentation de cholestérine dans les veines correspondantes.

Flint fait suivre son mémoire de quelques considérations sur la provenance de la cholestérine dans l'organisme, qui, bien qu'hypothétiques, n'en sont pas moins remarquables en ce sens que personne, jusqu'à ce jour, n'avait entrevu la possibilité de contrôler chimiquement l'usure matérielle produite par le travail intellectuel, et que des recherches de-

ce genre paraissaient devoir se soustraire encore pour longtemps à nos moyens d'observation. En effet, se demande le docteur Flint, d'où provient la grande quantité de cholestérine contenue dans la bile? Nous n'avons aucune raison de croire qu'elle se forme dans le sang. Le sang la trouve donc dans les tissus spécialement destinés à la produire et qui en abandonnent continuellement un excédant au fluide circulatoire. Or nous savons que de tous les organes c'est le cerveau qui en contient la proportion la plus considérable; il est donc vraisemblable que l'activité des centres nerveux est liée à un mouvement matériel dont la cholestérine forme l'un des produits et que pareillement aux autres produits de décomposition de notre corps, une partie de cette substance, désormais inutile aux fonctions des tissus, est continuellement entraînée par le courant sanguin.

Pour donner à cette hypothèse un caractère plus positif, il y aurait une expérience assez simple à tenter: Comme la bile ne se forme pas seulement pendant la vie, à certaines périodes de la digestion, mais aussi après la mort (ainsi que nous avons pu nous en convaincre chez des lapins et des cochons d'Inde, tués par le curare et chez lesquels nous entretenions la respiration artificielle), on pourrait, chez des animaux placés dans les conditions indiquées, exciter les centres nerveux, par exemple à l'aide du galvanisme, et examiner ensuite la quantité de cholestérine contenue dans la bile sécrétée pendant l'expérience. — Si le curare ou l'éther ne suffisaient pas, comme nous le présumons en effet, pour obtenir une insensibilité d'assez longue durée, telle que l'exige cette expérience, nous proposerions d'essayer sauf vérification préalable, l'application endermatique de la morphine combinée aux inhalations d'éther, moyen anesthétique retrouvé tout récemment, après avoir été oublié pendant de longues années. Nous regrettons de n'avoir pu nous occuper encore de cette question.

Pour le moment, bien qu'il ne soit pas encore rigoureu-

sement démontré que la cholestérine soit l'un des produits de décomposition fournis par l'activité des centres ou des nerfs périphériques, ne nous hâtons pas de rejeter entièrement l'hypothèse suggérée à Flint par ses expériences et rendue assez plausible par le fait que la cholestérine entre pour une proportion notable dans la composition du système nerveux.

Avouons du reste que nos connaissances sur les produits ultimes de la décomposition des nerfs et des muscles sont encore bien fragmentaires et que nous ne saurions user de trop de réserve en établissant nos conclusions sur les données quantitatives fournies par la chimie. Quant aux corps résultant de la décomposition des autres organes par leur activité, nous n'avons pas même d'hypothèse qui puisse nous éclairer sur leur nature.

Quoiqu'il en soit, *logiquement* nous devons admettre cette décomposition et l'on aura à s'occuper de la recherche des produits qui en résultent pour chaque organe en particulier. Les données isolées que nous possédons sur cette question et qui sont bien acquises à la science, convergent sans exception vers ce principe, que toute activité organique, toute manifestation de la vie, quelle qu'elle soit, est liée à une altération matérielle des tissus, déjà demontrée pour une foule de cas particuliers. Ainsi le nerf, d'après Funke, devient acide par une excitation prolongée qui équivaut au maximum de son activité « spontanée ». Et si l'activité, en apparence la plus immatérielle, altère, use les organes, nous sommes forcés d'admettre une décomposition *continuelle* de notre corps, car il n'est pas un moment ou il reste sans activité. Ce que nous appelons « *état de repos* » n'existe jamais d'une manière absolue et ne se rapporte qu'aux organes qui servent à la vie de relation. Pendant ce repos apparent, plusieurs de nos organes continuent une activité sans relâche dont les proportions sont aptes à nous surprendre. Bernouilli qui, le premier, à soumis au calcul

le travail mécanique du cœur, évalue, selon Vierordt, la force vive fournie par le ventricule gauche à 0,54 kilogrammètres par seconde, ce qui fait 32,40 km. par minute et 46656 km. en 24 heures, le nombre des battements du cœur étant estimé à 60 par minute et à 86400 en 24 heures. Chaque pulsation du cœur est capable de déplacer de 4 centimètres une colonne de mercure de 200 millimètres. Même en admettant que le travail des autres parties du cœur soit inférieur à celui du ventricule gauche, nous arrivons, à l'aide de ces chiffres, au résultat étonnant que le cœur total élève son propre poids à plus de 150 mètres par minute. Aucune machine ne saurait en faire autant.

D'autre part la respiration met continuellement en jeu un grand nombre de muscles dont le travail, pour un acte respiratoire, déplaçant 600 cent. cub. d'air, a été estimé par Fick, d'après les données de Donders, à environ 0,63 km. L'homme respire environ 12 fois par minute, donc 720 fois par heure, et 17280 fois en 24 heures, ce qui équivaudrait à un travail total de 10886,4 km. par jour. D'après Scharling nous produisons 443,000 cent. cub. d'acide carbonique en 24 heures.

A ces mouvements s'exécutant sans relâche pendant l'état de veille et de sommeil viennent s'ajouter ceux de quelques autres organes (tube digestif, etc.), sur la mesure desquels nous n'avons aucune donnée. Mais les chiffres approximatifs que nous avons cités, suffiront pour donner une idée de la grandeur du travail accompli par l'organisme en repos.

Ce n'est pas tout. La chaleur animale se produit soit aux dépens des aliments, soit aux dépens du corps. Chaque mouvement est accompagné d'un dégagement de chaleur, représentant une fraction importante de la force vive engendrée par les décompositions chimiques des tissus, fraction qui n'est pas directement transformée en travail mecanique *extérieur*. Mais selon la définition généralement admise du travail mecanique il faut

admettre qu'une très-grande partie de la chaleur animale se produit « directement », c'est à dire sans avoir jamais été transformée en travail mécanique. C'est cette partie importante et variable de la chaleur dont les frais de production doivent être ajoutés aux dépenses enumérées de l'organisme. On a essayé d'évaluer la quantité de chaleur dégagée par l'homme adulte en un temps donné. Barral l'extime à 3,191,000 calories en 24 heures. Une partie de cette chaleur se perd par le rayonnement, une autre partie sert à réchauffer l'air que nous inspirons, les liquides froids que nous buvons, etc. Plus cette déperdition de chaleur est grande, plus le corps a besoin de nouveaux matériaux « combustibles », pour maintenir sa température au degré necessaire à l'entretien de la vie. Dans le froid, le corps doit fournir plus de chaleur ; aussi dans les climats froids résiste-t-on moins à la faim, et le besoin de nourriture décroît-il à mesure qu'on s'avance vers les zônes plus méridionales. La même loi s'applique à la déperdition de calorique par le rayonnement. Les animaux de petite taille et les petits des animaux, offrant, proportionnellement à leur volume, plus de surface au rayonnement, perdent plus de chaleur que les animaux plus grands; aussi ont-ils proportionnellement un plus grand besoin de nourriture. Il serait tout-à-fait erronné de vouloir calculer, d'après ce que mange une souris, la quantité d'aliments necessaire à un éléphant, en ne tenant compte que du volume relatif des deux animaux. En effet, l'éléphant perd proportionnellement beaucoup moins de chaleur que la souris, non seulement par ce qu'il est protégé par un épais épiderme, très-mauvais conducteur, mais principalement parce que la surface rayonnante, par rapport au volume de son corps, est beaucoup moindre que chez la souris. Le besoin de nourriture se subordonnera donc nécessairement à ces conditions.

A cette occasion je vous ferai remarquer qu'on a très-souvent exagéré la quantité d'aliments qu'ont dû prendre

les animaux gigantesques de la faune antédiluvienne. Sans compter que beaucoup d'entr'eux étaient des animaux à sang froid, n'ayant par conséquent pas besoin d'une forte production de chaleur, les dimensions colossales de leur corps les préservaient d'une trop grande déperdition de calorique. — Les enfants mangent plus que les adultes ; — que de fois n'entend-on dire que c'est pour suppléer aux besoins de leur croissance! Il n'est rien de plus inexact. Le surplus de nourriture que prend l'enfant, est bien plus considérable que ne le comporterait l'augmentation seule du poids de son corps. L'enfant mange davantage surtout pour être à même de réparer la perte de chaleur beaucoup plus grande dans son petit corps que chez l'adulte.

On voit donc que la quantité d'aliments nécessaire à la conservation de l'organisme, n'est par détérminée seulement par l'activité fonctionnelle et l'usure des tissus par le mouvement, mais aussi et très-essentiellement par la somme de chaleur que les animaux doivent produire pour se maintenir dans les conditions indispensables à l'entretien de la vie.

Mais outre les organes présidant au mouvement et à la calorification que nous avons considérés presque exclusivement jusqu'à-présent, notre corps se compose d'une foule d'autres appareils et d'autres tissus qui n'ont jamais à engendrer de force vive et qui ne paraissent pas nonplus contribuer essentiellement à la production de la chaleur ; ce sont les os, les glandes, les membranes muqueuses, etc. Tous ces tissus ne sont pas stables, leur matière s'use, s'altère sans cesse ; — autre source de déperdition qui requiert un renouvellement proportionné. La vie, en somme, est une oxydation, une décomposition non interrompue, et notre corps serait bientôt réduit à zéro, si les gains réalisés par l'introduction de nouveaux matériaux de rechange, venus du dehors, ne contrebalançaient les pertes qu'il subit à chaque instant.

Voltz a trouvé que sans faire de mouvements, à jeun et sans évacuations sensibles, il perdait par heure 50 grammes de son poids. Dans l'air sec la perte est plus grande. Tout compris, l'homme adulte perd environ 2800 gr. de son poids par jour. Beaucoup d'animaux perdent, relativement à l'homme, presque le double; on a trouvé des différences s'élevant jusqu'à la proportion de 1,83 (pertes de l'animal) à 1,00 (pertes de l'homme).

De toutes ces pertes naît un état général qui affecte les centres nerveux d'une manière particulière et que nous reconnaissons par les sensations de la faim et de la soif. L'étude de ces sensations et les discussions qui ont été soulevées relativement à leur origine, soit dans les centres, soit à la périphérie, formeront le sujet de la prochaine leçon.

DEUXIÈME LEÇON.

Sommaire : De la faim et de la soif. — Ces sensations sont-elles d'origine locale ou générale ? — Perception de la faim dans l'estomac. — Exceptions. — Discussion des théories mécaniques de la faim. — Influence de la vacuité et de la réplétion de l'estomac, etc. — Hypothèse de Beaumont. — Influence de la réaction acide du suc gastrique sur la production de la faim. — La faim persiste après la section de tous les nerfs sensibles de l'estomac. — Preuves de l'origine générale de la faim, tirées des phénomènes de l'inanition et de l'apparition de la faim chez le nouveau-né. — Preuves de l'origine générale de la soif.

Messieurs,

Nous avons été conduits, par les considérations préliminaires exposées dans la dernière leçon, à admettre une usure continuelle de nos organes par la vie et une destruction de leurs éléments anatomiques, suite nécessaire de leur activité fonctionnelle. Cette usure et cette destruction sont causes de modifications importantes de la composition du sang. D'une part les produits de la décomposition chimique des tissus, corps désormais inutiles à la fonction de l'organe dont ils procèdent, sont emportés par le courant circulatoire; d'autre part les tissus appauvris, altérés dans leurs propriétés normales, empruntent au sang qui les baigne

les matériaux aptes à les reconstituer. De là une double altération de ce liquide: augmentation des corps excrémentitiels, inutiles à la vie, et diminution des éléments utiles et réparateurs des tissus. On conçoit que cette altération, arrivée à un certain degré, ne peut rester sans influence sur ce que nous appelons *l'état général*, ou, en d'autres termes, que les centres nerveux doivent subir l'impression du sang appauvri et réagir à cette impression par une sensation particulière et de nature générale.

J'appuie avec intention sur les effets seuls de l'*appauvrissement* du sang, car nos moyens actuels sont loin de nous mettre en mesure d'apprécier exactement l'influence exercée sur les fonctions générales par l'*accumulation* dans le sang des matériaux usés par les organes.

Ai-je besoin de vous démontrer que les centres subissent en effet l'influence de la composition chimique du sang? Chacun de vous sait que les maladies qui sont accompagnées d'un excès ou d'un manque de certains éléments constitutifs du sang (comme la fibrine, l'eau, etc.), se caractérisent par des symptômes généraux, proportionnés à la gravité de l'altération sanguine.

Or les symptômes particuliers qui nous font connaître cet appauvrissement du sang résultant de l'exercice régulier de nos organes, sont ce que nous désignons sous le nom de sensations de la faim et de la soif.

A première vue, rien ne semble plus simple que de rapporter directement ces sensations à l'altération de la masse sanguine; mais les théories qui ont voulu assigner à la faim et à la soif une origine toute locale, n'ont pas fait défaut; nous aurons par conséquent à examiner en premier lieu la valeur de ces théories, et à démontrer ensuite, par des preuves plus positives, l'origine générale de la faim.

Les phénomènes de la faim *prolongée* et les altérations qui en résultent dans les tissus et dans les organes, appartenant plutôt à l'étude de la nutrition qu'à celle de la diges-

tion, nous ne ferons pas ici l'histoire complète de la faim et de la soif, nous bornant à rechercher les causes de la sensation *subjective*, avant la période d'*inanition* proprement dite.

Et d'abord, on admet assez généralement que la faim est perçue dans l'estomac, premier argument en faveur de l'origine locale de cette sensation. Mais le siége d'une sensation prouve-t-il à lui seul que l'altération qui lui donne naissance, soit située dans l'organe d'où part la sensation? Ne savons-nous pas au contraire qu'une altération des troncs nerveux qui réunissent l'organe en question avec les centres, ou une altération des centres nerveux eux-mêmes peuvent être perçues à la périphérie? La localité qui perçoit, n'est pas nécessairement celle qui engendre la sensation, car celle-ci pourrait même naître ailleurs, à la périphérie, et être rapportée à l'organe en question, dans notre cas à l'estomac, par action réflexe.

D'ailleurs, est-ce toujours vraiment dans l'estomac que nous sentons la faim? J'ai eu occasion d'interroger sur ce point un certain nombre de militaires, me tenant de préférence à des individus sans connaissances anatomiques, pour ne pas obtenir de réponses influencées par une localisation involontaire de la sensation. Plusieurs m'indiquèrent vaguement le cou ou la poitrine, 23 le sternum, 4 ne surent localiser la sensation dans aucune région déterminée, et 2 seulement me désignèrent l'estomac comme siége de la faim. C'étaient deux infirmiers, ayant par conséquent une teinte de connaissances anatomiques. Ces chiffres sont trop petits pour être concluants; ils montrent cependant que la localisation de la faim dans l'estomac n'a pas lieu chez tout le monde et que c'est au contraire l'estomac qui est le plus rarement désigné comme siége de la sensation.

On a dit que la faim se manifestait chaque fois que l'estomac ne renfermait plus d'aliments. La *vacuité* de l'organe en serait donc la cause véritable. Or nous savons déjà par les observations de Beaumont sur un Canadien atteint de

fistule stomacale (observations sur lesquelles nous aurons encore souvent à revenir) que l'estomac se vide complètement plusieurs heures avant le retour de la faim, laquelle ne se fait sentir que lorsque non seulement la digestion stomacale, mais aussi la digestion intestinale est achevée. Chez les animaux carnivores qui n'ont pas été trop abondamment nourris, la digestion stomacale peut être achevée déjà au bout de 4 à 5 heures; ordinairement elle l'est au bout de 6 à 7 heures, et pourtant les signes de la faim ne reparaissent que beaucoup plus tard. — Ce n'est donc pas la vacuité de l'estomac qui nous révèle le besoin de manger; à ce compte, les animaux herbivores n'auraient jamais faim. On sait en effet que p. ex. les cochons d'Inde mangent 3 ou 4 fois par jour, avec tous les signes de l'appétit, lors même que leur estomac est encore rempli des résidus des repas précédents. L'estomac des lapins est toujours plein; il ne déverse une partie de son contenu qu'à l'arrivée de nouveaux aliments qui font naître des contractions du viscère. Il n'est possible d'évacuer entièrement l'estomac des lapins qu'en leur faisant avaler du gypse ou du sable; autrement les résidus alimentaires y séjournent sans se déplacer jusqu'à *deux semaines*. C'est ce que j'ai observé dans des expériences sur des lapins que je nourrissais par des injections de nutriments (substances directement assimilables) dans les veines ou dans le rectum. Les aliments dissociés et liquefiés passaient peu-à-peu dans l'intestin, mais il restait toujours dans l'estomac une masse composée de résidus indigestes, ne donnant plus d'extrait nutritif et provenant essentiellement de la trame celluleuse des végétaux ingérés au dernier repas.

La sensation de la faim a été ensuite attribuée aux *contractions de l'estomac vide*, contractions qui en comprimeraient la membrane muqueuse et qui seraient perçues comme impression particulière. Mais outre qu'une compression de cette intensité est impossible dans l'estomac vide, puisqu'il

manque la masse musculaire pour l'effectuer, les mouvements de l'estomac vide sont rares et beaucoup moins énergiques qu'ils ne le sont pendant la digestion. La compression de la muqueuse, invoquée par l'hypothèse, est d'ailleurs bien plus prononcée dans l'estomac rempli d'aliments, et, en raisonnant ainsi, il serait difficile de comprendre comment certains animaux qui ont l'habitude de distendre démésurément leur estomac (comme p. ex. les marmottes), n'ont pas la faim la plus intense immédiatement après les repas.

On a cherché une cause plus directe de la faim dans la *compression des nerfs sensibles des parois stomacales*, produite par la *rétraction de l'organe vide.* Cette hypothèse n'est pas plus justifiée que la précédente. Les contractions de l'estomac, vers la fin de la digestion, sont incomparablement plus fortes et devraient en comprimer bien plus énergiquement les nerfs sensibles que la faible rétraction qui s'opère quand il est vide. On sait que c'est surtout la portion pylorique de l'estomac qui, par ses contractions alternantes, chasse le chyme dans l'intestin vers la fin de la digestion. Ces contractions devraient donc, selon l'hypothèse, reproduire périodiquement la faim quelques heures après chaque repas, ce qui n'a pas lieu.

On a invoqué encore une espèce de frottement continuel, de trituration des parois de l'estomac vide, l'une contre l'autre, pour expliquer la sensation de la faim. Nous savons aujourd'hui que rien de semblable n'existe chez les animaux à estomac membraneux et que chez les oiseaux à estomac corné la trituration n'a lieu que pendant la digestion. Encore cette trituration ne peut-elle réveiller aucune sensation, puisque, chez les animaux en question, l'épaisse couche de tissu corné qui tapisse la cavité stomacale est entièrement dépourvue de nerfs. Il n'est pas rare de trouver dans l'estomac de ces animaux des pierres, des morceaux de verre cassé, dont la présence ne paraît éveiller aucune sensation désagréable.

Une autre explication que nous ne mentionnons que pour compléter cette exposition des théories mécaniques de la faim, a été tirée du fait que cette sensation n'est pas exactement localisée dans la région de l'estomac, mais se répand plus ou moins dans toute l'étendue des insertions du diaphragme. On s'est représenté l'estomac rempli d'aliments comme une espèce de coussin sur lequel repose le foie. Ce coussin venant à manquer, par l'affaissement de l'organe vide, le foie tomberait en vertu de sa pesanteur et exercerait ainsi sur le diaphragme une traction qui réveillerait la sensation de la faim. L'absurdité de ce raisonnement saute aux yeux, puisqu'il n'est adapté qu'à l'homme et aux animaux à station verticale.

Beaumont croyait que dans l'estomac à jeun, les glandes ne pouvant verser au dehors les produits de leur sécrétion, il s'en suivait une certain gonflement de la muqueuse qu'il envisageait comme cause de la faim. Ce gonflement produirait, selon Beaumont, une espèce de sollicitation, réclamant l'introduction de substances alimentaires dans l'estomac, le contact de ces dernières pouvant seul donner issue aux liquides sécrétés par les follicules. Les lois de la sécrétion du suc gastrique, que nous étudierons plus tard, sont en opposition formelle avec cette manière de voir. En effet, la sécrétion du vrai suc gastrique, à propriétés digestives, ne précède pas l'ingestion des aliments, mais lui est postérieure. Cette sécrétion n'a lieu ni dans les intervalles entre les digestions ni pendant l'abstinence, et réclame, comme condition première, l'absorption préalable de certaines substances contenues dans les aliments. Il ne peut donc jamais y avoir, comme le croit Beaumont, une accumulation de suc gastrique dans les glandes de l'estomac vide, d'autant moins que le conduit excréteur de ces glandes est toujours ouvert. On peut d'ailleurs irriter mécaniquement la muqueuse de l'estomac vide et faire sécréter un liquide abondant à ses follicules, sans que la faim cesse.

Quelques auteurs ont attribué à la *réaction acide* du suc gastrique et à l'irritation de la muqueuse, produite per cet acide, le renouvellement périodique de la faim. Il croyaient pouvoir se fonder sur certaines formes d'affections stomacales, où, à côté d'une sécrétion très-abondante d'acide dans l'estomac, il existe un besoin fréquent de manger. Nous verrons que ce besoin n'est pas réellement de la faim; ces malades, à la vérité, mangent souvent, mais peu à la fois. — Assurons-nous directement de la réaction de la muqueuse stomacale dans l'état à jeun et pendant la digestion. Cet examen nous permettra de juger à sa véritable valeur l'hypothèse qui nous occupe.

Voici un chien auquel j'ai pratiqué une fistule stomacale il y a vingt mois, après lui avoir enlevé la rate il y a deux ans. Cet animal n'a pas encore mangé aujourd'hui et son estomac, exploré par la fistule, ne contient qu'un os. Le liquide qui s'écoule par la fistule *rougit très-faiblement le papier de tournesol.* Je vais faire donner à manger à ce chien, et après une demi-heure nous examinerons de nouveau la réaction du liquide stomacal.

Chez cet autre chien, à fistule stomacale, nourri exclusivement avec du riz depuis plusieurs semaines, et qui n'a pas encore mangé aujourd'hui, le liquide retiré de l'estomac vide présente une réaction acide presque nulle. Nous répéterons cet examen quand l'animal sera en digestion, et nous verrons que l'acidité de l'estomac sera bien prononcée.

En règle générale, l'estomac vide présente une réaction légèrement acide; quelquefois elle est neutre, rarement alcaline. Chez l'homme à jeun cependant l'alcalinité est plus fréquente, parcequ'au liquide sécrété en très-petite quantité par l'estomac se mêle toujours une proportion notable de salive avalée dont la réaction est alcaline. Du moment que le suc gastrique prédomine, la réaction devient distinctement acide. En provoquant une sécrétion salivaire plus abondante chez le chien, nous pouvons à volonté alcaliniser

l'estomac. — Dès le commencement de la digestion, la réaction de l'estomac devient franchement acide. Ce serait donc manquer de logique que de vouloir expliquer la faim par un phénomène à peine appréciable dans l'estomac vide et augmentant d'intensité par l'ingestion des aliments.

Encore moins chercherons-nous la solution du problème dans les particularités physiques de la muqueuse stomacale, dans sa couleur, son degré d'injection, sa turgescence, etc. La muqueuse stomacale du chien est pâle dans l'état à jeun, rouge pendant la digestion. Mais il est facile de produire la coloration rouge aussi en dehors de la digestion, par l'introduction de corps étrangers, inertes, qui peuvent apaiser la faim momentanément, mais ne la calment pas à la durée. Nous savons que dans le catarrhe de l'estomac la muqueuse est plus rouge qu'à l'ordinaire, malgré l'abolition complète de l'appétit.

Après avoir exclu de cette manière toutes les théories qui tendent à localiser dans l'estomac ou dans les organes voisins la sensation de la faim, nous pouvons établir par des preuves directes et positives que malgré l'existence d'une sensation plus ou moins confuse à la périphérie, sensation qui n'a rien de constant et qui manque chez beaucoup d'individus, la faim est essentiellement d'origine générale et indépendante des terminaisons des nerfs de l'estomac.

Les seuls nerfs *distinctement* sensibles de l'estomac sont les pneumogastriques; quand ils sont coupés, l'estomac est insensible aux irritations qui auparavant réveillaient des sensations vives et immédiates. L'expérience démontre que les filets gastriques du grand sympathique ne conduisent que des impressions sensibles se révélant par des phénomènes réflexes, *tardifs* à se montrer et inconscients. Toutes les sensations que nous éprouvons généralement dans l'estomac, nous viennent donc par les nerfs pneumogastriques. Or si après la résection de ces nerfs on réussit à conserver les animaux assez longtemps pour laisser passer les désordres

généraux et l'anorexie qui suivent nécessairement toute opération grave, on voit la sensation de la faim se reproduire comme à l'état normal. Sédillot a conservé des chiens, après cette opération, pendant plusieurs semaines et assure avoir observé chez eux les signes les plus indubitables de la faim. Les animaux une fois rétablis se pressaient autour du gardien chargé de leur distribuer la nourriture avec la même impatience qu'avant l'opération. Nous avons été moins heureux que Sédillot, et nos chiens n'ont pu être conservés que six jours au plus tard; néanmoins nous avons pu confirmer pleinement les résultats de Sédillot, quand au rétablissement de l'appétit des animaux, aussitôt les effets généraux de l'opération passés. Le fait est bien plus évident chez le cheval qui présente la particularité de réagir moins vivement à la section de la paire vague et qui continue à manger immédiatement après l'opération.

Longet considère les ganglions du grand sympathique comme la voie par laquelle la sensation de la faim est probablement transmise au centre nerveux. Mais outre que ces ganglions ne président pas, comme nous l'avons indiqué tout-à-l'heure, à la sensibilitè distincte et consciente de l'estomac, on peut couper ou extirper les différents rameaux et les masses ganglionnaires par lesquelles le grand sympathique communique avec l' estomac, sans abolir les manifestations de la faim. Brunner et plus tard Hensen ont fait la section des nerfs splanchniques et les animaux continuèrent à manger avec tous les signes de l'appétit. Chez des lapins j'ai coupé les deux pneumogastriques, les deux sympathiques, et extirpé les ganglions cœliaques, et souvent j'ai conservé les animaux cinq à six jours pendant lesquels ils mangeaient et digéraient très-bien. J'aurai à revenir sur ces expériences quand je traiterai de l'influence des nerfs sur les différentes fonctions de l'estomac, et je démontrerai que ces opérations n'abolissent pas la digestion. — La section des pneumogastriques sous

le diaphragme, que j'ai pratiquée d'après une méthode particulière et de manière à tailler tous les rameaux gastriques et hépatiques, a été suivie des mêmes résultats, avec la seule différence que l'opération étant moins grave, l'observation a pu être continuée pendant plusieurs mois. Les animaux, pendant tout ce temps, montrèrent le retour régulier de l'appétit, absolument comme des animaux sains. A l'autopsie, faite plus tard, je trouvai toutes les fibres nerveuses dégénérées au dessous de leur section, preuve que l'opération avait bien réussi.

Un phénomène longtemps inexpliqué que l'on observe assez souvent après la section de la paire vague au cou, a donné lieu à une autre interprétation des manifestations de la faim qui se montrent chez les animaux rétablis des suites immédiates de l'opération. Il arrive dans certains cas que les sujets opérés recommencent à manger avec avidité; mais presque aussitôt des vomissements se déclarent; les masses rejetées sont reprises immédiatement et régurgitées encore, et ainsi les animaux mangent et vomissent presque incessamment avec l'apparence d'une faim insatiable. Ne connaissant pas le véritable mécanisme de ce vomissement, quelques auteurs en ont conclu que les animaux, après la section des pneumogastriques, ne mangeaient que par gourmandise, parceque leur goût était excité par la vue et l'odeur des aliments, et que ne sentant plus leur estomac, ils continuaient à avaler de la nourriture jusqu'à la vomir, l'anesthésie de l'estomac, dans ce cas, ayant aboli la perception de la faim et de la satiété. — Nous aurons à revenir plus tard sur ce phénomène et nous verrons que les vomissements dans ces conditions ne sont qu'apparents, que l'estomac n'y prend aucune part et qu'ils ne sont que l'effet mécanique de la *constriction de la portion inférieure de l'œsophage,* consécutive à l'opération. Cette constriction intercepte le passage des aliments qui s'accumulent peu-à-peu dans l'œsophage, le distendent et finissent par être régur-

gités, lorsque la distension a atteint un trop haut degré. Les substances avalées, vomies et reprises par l'animal, n'arrivant pas à son estomac, ne le nourrissent pas en réalité et il reste affamé tout en ayant l'air de beaucoup manger. J'ai nourri des animaux qui se trouvaient dans cet état, en forçant le rétrécissement œsophagien à l'aide d'une sonde par laquelle je portais de la nourriture directement dans l'estomac. Dès que les animaux avaient reçu, de cette manière, une portion suffisante d'aliments, la boulimie cessait et ils ne vomissaient plus.

Il résulte en outre des expériences de Longet que des chiens qui avaient subi, de chaque côté, la résection des nerfs glossopharyngien et lingual et celle de la paire vague, ont mangé sans dégoût, en assez grande quantité, des substances alimentaires ramollies dans une décoction de coloquinte.

Ces faits établissent encore une fois, avec plus d'évidence, que la section des pneumogastriques n'abolit pas la sensation de la faim, engendrée, dans les exemples cités, par l'impossibilité matérielle de l'arrivée du bol alimentaire dans l'estomac. En général, toute lésion qui, dans l'organisme capable de digérer, met obstacle à l'élaboration normale et complète des matériaux destinés à réparer les pertes du sang, sera suivie d'une faim continue et dévorante. La clinique nous en fournit de nombreux exemples.

Busch a publié l'observation d'une femme atteinte de plaie perforante du duodénum, à la suite de laquelle cette portion de l'intestin, largement ouverte, s'était sondée par ses deux bouts aux parois abdominales, formant ainsi une fistule à double ouverture communiquant d'une part avec l'estomac et de l'autre avec l'intestin. La malade était continuellement en proie à la faim la plus atroce que rien ne pouvait assouvir. L'estomac digérait, absorbait, et néanmoins la faim persistait avec toute son intensité, parceque l'absorption intestinale était empêchée par suite de l'écou-

lement des matières par la fistule supérieure. Busch ayant fait passer des aliments par la portion inférieure de l'intestin, la faim s'apaisa aussitôt.

Les phénomènes de l'inanition nous fournissent d'autres arguments contre l'origine locale de la faim. L'estomac une fois vide, son état ne change plus, la faim au contraire augmente d'intensité le deuxième, troisième et quatrième jour. Où chercherons-nous les causes de cette exagération de la sensation, sinon dans l'altération toujours croissante du sang, affectant de plus en plus les centres nerveux?

La première apparition de la faim chez l'enfant nouveau-né parle encore plus clairement en faveur de notre manière de voir. L'estomac du fétus normal ne contient pas de liquide et reste vide après la naissance. Il ne s'y passe aucun changement, et pourtant, au bout de quelques heures, l'enfant manifeste par son inquiétude et ses cris le besoin de nourriture qu'il éprouve. Que s'est-il donc passé pour provoquer cette première manifestation d'une sensation jusque là inconnue à l'enfant? C'est qu'évidemment il a perçu l'appauvrissement graduel de son sang qui ne recevait plus de matériaux de rechange par le sang maternel. Disons toutefois que l'estomac du fétus, au moment de la naissance, n'est pas toujours complètement vide et qu'il peut renfermer un peu de liquide amniotique. On a même prétendu que ce liquide formait la véritable nourriture du fétus; mais les recherches faites depuis le commencement de ce siècle ont prouvé que ce phénomène est tout-à-fait accidentel et que ce serait une erreur de le considérer comme règle générale. Encore moins peut-il jouer un rôle quelconque dans la nutrition du fétus.

Comme du reste la sensation de la faim existe bien distinctement dans les espèces animales dépourvues de cerveau proprement dit et que l'on a vu des fétus humains *anencéphales*, c'est-à-dire complètement dépourvus de lobes cérébraux et de cervelet, vivre plusieurs jours en donnant

des signes indubitables de faim, on ne saurait placer le centre de la sensation de la faim et l'instinct de la nourriture dans une partie déterminée des circonvolutions des hémisphères, comme le veulent quelques phrénologistes.

En opposition aux arguments qui prouvent que la sensation de la faim est indépendante de l'état de l'estomac, on a dit, pour sauver l'origine locale de cette sensation, qu'à défaut d'impressions transmises par les nerfs de l'estomac, elle pourrait être produite par des impressions partant de l'intestin et dépendant peut-être de l'absorption intestinale; mais on voit bien que les preuves tirées de l'apparition de la faim chez le nouveau-né et de son intensité croissante dans l'inanition, réfutent toutes les hypothèses qui défendent l'origine abdominale de cette sensation. La faim ne peut être que l'impression d'un état général sur le centre de la sensibilité.

La *soif* n'est pas plus que la faim une sensation locale, et le sentiment de sécheresse à la gorge qui l'accompagne ordinairement, n'a que la valeur d'un phénomène secondaire, analogue à la pesanteur des paupières qui annonce le sommeil. Dupuytren ayant fait courir des chiens au soleil, vit disparaître très-rapidement la soif qu'ils trahissaient par leur respiration rapide et leur langue pendante, en leur injectant dans les veines de l'eau et divers autres liquides. Les injections d'eau dans les veines ont eté employées avec succès chez l'homme, dans un cas d'hydrophobie rapporté par Magendie. Le malade, ne pouvant satisfaire la soif violente qui le tourmentait, à cause du spasme des muscles de la déglutition que produisaient la vue et le contact de l'eau, fut très-promptement soulagé par l'injection dans les veines de ce liquide. J'ai souvent désaltéré des animaux en leur injectant de l'eau par une fistule intestinale.

On a voulu voir dans l'apaisement momentané de la soif que produit l'humectation de l'arrière-gorge, la preuve de

l'origine locale de cette sensation. Mais dans ce cas il pourrait y avoir déjà absorption par la muqueuse d'une quantité d'eau suffisante pour calmer la sensation pendant quelques instants. D'ailleurs l'*anesthésie complète du pharynx* laisse subsister dans leur intégrité les manifestations de la soif chez les animaux.

Voici p. ex. un chat qui a subi la section bilatérale des nerfs glossopharyngien et laryngé supérieur, et qui boit tout comme un chat normal. Longet a coupé, chez des chiens, les nerfs glossopharyngien et lingual des deux côtés et il assure que ces animaux buvaient, après chaque repas, dans les mêmes proportions que de coutume. Sur quelques-uns d'entre eux il pratiqua, en outre, la résection des pneumogastriques dans la région cervicale, et la soif se fit néanmoins sentir, *avec une grande vivacité*, dès le lendemain de l'expérience, et surtout les jours suivants.

La soif étant donc avant tout une sensation générale, provenant du manque d'eau dans le sang, et ne pouvant être identifiée avec le sentiment de sécheresse à l'arrière-gorge, il serait tout-à-fait oiseux d'en chercher la transmission dans quelque autre nerf particulier, comme p. ex. dans les filets du grand sympathique, comme l'ont fait quelques auteurs. Tout démontre que la sensation pharyngienne *locale* peut manquer et la soif néanmoins être très-vive.

Pour terminer, examinons l'effet qu'a produit l'ingestion des aliments sur la réaction du suc gastrique de nos deux chiens. Vous voyez, messieurs, qu'actuellement le papier de tournesol est plus fortement rougi par le liquide extrait de l'estomac qu'il ne l'était par les liquides de l'estomac vide; en confrontant le produit des deux réactions, la différence est évidente.

TROISIÈME LEÇON.

Sommaire : Développements relatifs à l'origine centrale de la faim. — Faim pathologique (Obstacles dans les voies lymphatiques, rétrécissement du pylore ; brièveté de l'intestin, normal chez certaines espèces animales ; fistules biliaires). — La sensation *locale* de la faim est d'origine centrale. — Parallèle de cette sensation avec d'autres sensations « *excentriques* » ; moyens palliatifs pour l'apaiser. — Distinction entre la *faim* et l'*appétit*. — Suppression de l'appétit avec persistance du besoin de nourriture. — Anorexie pathologique avec conservation de la faculté digestive. — Question de l'alimentation des blessés.

Messieurs,

Nous avons parcouru sommairement, dans la dernière leçon, les raisons principales qui militent en faveur de l'origine centrale des sensations de la faim et de la soif. Permettez-moi de revenir aujourd'hui avec un peu plus de détails sur quelques-uns des faits qui démontrent que la sensation de la faim est indépendante de l'état local de l'estomac, que même l'accomplissement normal de la digestion stomacale et intestinale ne suffit pas à la faire disparaître et qu'elle ne cède, en définitive, qu'à l'*absorption* des matières digérées, lorsque celles-ci se mêlent au sang et rétablissent ainsi la composition des centres nerveux.

Déjà Morgagni a fait connaître un cas, observé par lui,

d'engorgement tuberculeux des glandes mésentériques, chez un individu tourmenté par une faim continuelle. Le malade mangeait et digérait, mais les produits de l'absorption intestinale se trouvant arrêtés au niveau des glandes dégénérées, le besoin de nourriture persistait, malgré l'intégrité des fonctions digestives proprement dites.

La casuistique clinique nous fournit d'autres exemples de cette faim pathologique. Tiedemann cite un cas, observé par Morton, de rupture du conduit thoracique. Ici encore la digestion était normale et l'absorption par les lymphatiques s'effectuait régulièrement, mais les nutriments absorbés n'étant plus versés dans le courant de la circulation veineuse, le sang ne se renouvelait pas; aussi le malade accusait-il une faim permanente.

Les rétrécissements du pylore, qui empêchent la progression du chyme dans l'intestin, sont accompagnés, comme on sait, de tous les phénomènes de l'inanition, avec les manifestations d'une faim violente, à une époque où l'estomac peut encore se remplir et digérer normalement.

Cabrol, Dionis, Pozzis, Albin ont décrit des cas venant se ranger dans la même catégorie, de longueur insuffisante de l'intestin chez l'homme. Rien dans ces cas n'entravait le travail normal de la digestion, mais les matières digérées n'avaient pas le temps d'être absorbées en quantité suffisante, leur passage s'effectuait trop vite, il s'en perdait une partie avec les excréments, et les malades avaient faim. — Cet état de l'intestin, pathologique chez l'homme, est normal chez quelques oiseaux granivores. Aussi, pour compenser la durée insuffisante du travail digestif et quoique habitués à une alimentation très-riche en matériaux nutritifs, ces animaux sont-ils obligés d'en dévorer de très-grandes quantités. Quelques uns mangent jusqu'à un dixième de leur propre poids par jour. La raison en est toujours la même; ils perdent une grande proportion de leur nourriture dans leurs déjections qui peuvent elles-mêmes

servir aux repas de beaucoup d'autres animaux. Les grains qu'ils rejettent sont souvent si peu digérés qu'ils peuvent encore germer et se développer. On sait que les semences du gui (*viscum album*) après avoir passé par l'intestin de la grive, conservent la faculté de germer et de reproduire la plante qui devient fatale à une foule d'oiseaux, puisque c'est avec son suc que se prépare la glu des chasseurs. De là le proverbe romain: *Turdus ipse sibi malum cacat.* — Certains poissons dont l'estomac est très-petit, se trouvent dans le même cas que les oiseaux à intestin trop court, et mangent presque continuellement.

A l'observation déjà citée de Busch (Leçon II) se rattachent les cas si fréquents en chirurgie d'anus contre nature. Personne n'ignore que ces ouvertures anormales de l'intestin produisent des troubles de nutrition d'autant plus graves qu'elles se trouvent plus à proximité de l'estomac, et que de plus grandes proportions de matières alimentaires ou stercorales s'écoulent au dehors, sans pouvoir servir à l'assimilation.

Les fistules biliaires, en détournant de sa voie normale un des liquides intervenant activement dans la digestion intestinale, créent des désordres tout-à-fait analogues. Les animaux auxquels on a pratiqué des fistules biliaires, mangent énormément, deux et même trois fois plus qu'à l'état normal, et néanmoins beaucoup d'entre eux finissent par mourir d'inanition. Ici encore ce n'est pas la digestion proprement dite qui est troublée, mais l'absorption de certaines substances alimentaires qui ne trouvent plus dans l'intestin l'agent destiné à modifier mécaniquement leurs qualités physiques, de manière à les rendre accessibles à l'absorption. — Je ne citerai qu'à titre d'exception les faits de conservation de plus longue durée des animaux porteurs de fistules biliaires. C'est ainsi que Blondlot réussit à conserver pendant cinq ans une chienne affectée de cette lésion.

Dans une autre partie de ce cours, qui traitera de la di-

gestion intestinale, nous aurons à nous occuper des causes de l'augmentation de l'appétit chez les animaux ayant subi l'extirpation de la rate, et je démontrerai que cette augmentation tient à des causes analogues à celles que nous venons de considérer, c'est-à-dire, à une diminution du pouvoir digestif d'un district important de l'intestin.

De tout ce qui précède, il résulte que la faim est en rapport inverse non pas avec la quantité de nutriments produite dans le tube digestif par l'élaboration des aliments, mais bien avec celle qui pénètre dans la masse du sang après avoir passé par les voies de l'absorption.

Il est une expérience qui démontre ce principe de la manière la plus décisive. Si l'on injecte dans le sang d'animaux affamés et en quantité suffisante des matières alimentaires artificiellement modifiées, de manière à les rendre directement assimilables et à en faire par conséquent des *nutriments*, non seulement la faim des animaux s'apaise, mais ils se nourrissent parfaitement, sans avoir besoin de manger.

C'est en quelque sorte la reproduction de l'expérience de Dupuytren qui, en injectant de l'eau dans les veines de ses chiens altérés, vit disparaître chez eux les signes de la soif.

Si tous les faits exposés jusqu'ici concourent à nous faire regarder la faim comme une sensation d'origine générale, il n'en est pas moins vrai qu'elle est accompagnée, chez un grand nombre d'individus, d'une sensation particulière à la périphérie, perçue le plus souvent sous le sternum et dans la région épigastrique. Quelle est l'origine de cette sensation? Tient-elle à un état particulier de l'estomac et ses caractères sont-ils ceux d'une sensation purement locale? A cela nous croyons devoir répondre négativement. — Son siége si variable, son absence constatée dans beaucoup de cas, la facilité avec laquelle elle cède aux irritations périphériques artificielles, sont autant de raisons qui indiquent qu'il s'agit ici d'une sensation tenant non pas à une modification locale de l'estomac, mais à une altération quel-

conque des centres nerveux, perçue à la périphérie, à la manière des *sensations* dites *excentriques*. Pour n'en citer qu'un exemple, les malades affectés de tumeurs cérébrales ne se plaignent-ils pas souvent de douleurs sourdes dans les extrémités, de fourmillements, d'hallucinations ? (1). Or il n'est pas indispensable que l'irritation des centres soit de nature mécanique; elle peut tout aussi bien provenir d'une altération chimique, d'un changement de composition de la masse du sang. Dès lors on conçoit que la diminution des éléments constitutifs du sang qui nous fait sentir le besoin de nourriture, puisse aussi se trahir par des altérations de la sensibilité locale, sans que la localité où nous percevons cette altération soit directement affectée. Ce qui donne un certain poids à cette conjecture, c'est qu'il n'est pas excessivement rare d'observer des lésions profondes de l'estomac, des destructions cancéreuses du cul de sac, de la région pylorique, de la petite et de la grande courbure, sans que les malades aient cessé de percevoir la sensation gastrique spéciale qui annonce la faim.

(1) Les altérations des centres peuvent se révéler non seulement par des sensations, mais aussi par des *mouvements excentriques*. C'est ainsi que l'on produit une série de mouvements spasmodiques, en soutirant à un animal une grande quantité de sang et en l'injectant de nouveau dans ses veines après l'avoir défibriné. On voit alors apparaître des contractions fasciculaires de beaucoup de muscles, le tremblement, des convulsions générales, le hoquet et le vomissement, et l'on peut prouver, du moins pour les convulsions, que ni les muscles ni les nerfs ne sont en aucune façon affectés localement. Si durant les convulsions on fait d'un côté la section du nerf sciatique, l'extrémité correspondante reste en repos, tandis que l'autre continue à prendre part aux convulsions générales. Il est évident que si les contractions dépendaient d'altérations locales des muscles ou des nerfs, elles ne cesseraient pas dans ce cas. — D'autre part nous avons, dans différentes maladies, des exemples frappants de mouvements géneraux dépendant d'altérations locales. Ainsi chez les animaux empoisonnés par la résorption d'une grande quantité de matières biliaires on voit, au moment de la mort et immédiatement après la mort, se déclarer des contractions musculaires qui ne cessent pas par la résection des troncs nerveux et qui par conséquent sont d'origine périphérique. Les mouvements automatiques qui se montrent au moment de la mort dans le choléra, la fièvre jaune, et dans certaines formes d'hépatite, et qui souvent se renforcent après la mort, doivent être rangés dans la même catégorie.

La désignation de *sensation gastrique* qui est employée par beaucoup de physiologistes n'est du reste justifiée que pour un certain nombre d'individus, comme j'ai déjà eu l'occasion de le faire observer précédemment. J'ai connu trois personnes, grand-père, père et fils, qui accusaient la sensation de la faim exclusivement dans l'arrière-gorge, ce qui semblerait indiquer que dans le mode particulier de percevoir cette sensation, l'hérédité peut jouer un certain rôle. Beaucoup de personnes, interrogées sur l'endroit où elles sentent la faim, montrent le sternum. D'autres encore, n'éprouvant qu'une sensation générale indéfinie, ne se rendent pas exactement compte de leur état, surtout si elles sont préoccupées par autre chose; elles se sentent faiblir et n'en comprennent la cause que si quelque circonstance extérieure leur rappelle la nécessité de prendre de la nourriture. La cause d'une sensation aussi variable dans ses manifestations ne peut pas être sous la dépendance d'un seul organe et nous ne risquons pas de nous tromper si nous la cherchons plutôt dans les parties centrales où se réunissent les nerfs sensibles des différentes localités qui peuvent, en apparence, être affectées par la faim, c'est-à-dire, dans la moelle allongée, un peu au dessus des racines des nerfs pneumogastriques.

Ainsi, quoique la sensation locale de la faim ne soit pas identique avec la faim elle-même, aussi peu que la sécheresse de l'arrière-gorge l'est avec la soif, elle n'en imprime pas moins à la sensation son cachet physiognomique par lequel l'animal reconnaît l'existence du besoin de nourriture, et à ce point de vue elle ne perd pas de son importance, si même elle ne réside pas dans l'estomac.

Quelques physiologistes ont fait le raisonnement suivant: La sensation particulière siégeant dans la région épigastrique et qui n'est autre chose que la manifestation limitée et localisée d'un état général, le prodrome des nombreux phénomènes de la faim, doit néanmoins tenir à un état par-

ticulier de l'estomac, car par la compression exercée sur cette région, par l'introduction dans l'estomac de matières non alibiles, on peut la faire disparaître sans que pour cela la faim réelle disparaisse.

Or que nous enseignent l'expérimentation et l'observation clinique? C'est qu'une sensation purement périphérique est toujours plus puissante qu'une sensation excentrique. Si chez un malade affecté de tumeur cérébrale, qui accuse en même temps des douleurs excentriques dans les membres, on fait transmettre au nerf sensible du membre douloureux une impression forte, produite à la périphérie par action mécanique, p. ex., par une pression vigoureuse exercée avec la main, il n'est pas rare de voir disparaître la douleur. Beaucoup de névralgies sont momentanément calmées et même supprimées par l'application d'une douleur extérieure. C'est l'impression périphérique qui prévaut sur la sensation d'origine centrale.

Eh bien! si nous appliquons ce principe à la sensation stomacale de la faim, pour nous renseigner sur son origine locale ou centrale, ne voyons-nous pas se produire exactement le même soulagement par l'effet des agents extérieurs? Ainsi la constriction de la région épigastrique au moyen d'une ceinture bien serrée apaise momentanément la faim, comme chacun sait. C'est encore l'irritation périphérique de la peau qui masque pour quelque temps la sensation excentrique. La même explication vaut pour l'ingestion de substances inertes, de pierres, de sable, moyen palliatif qui malheureusement n'a été que trop souvent expérimenté contre la faim en temps de disette; ici c'est l'irritation locale appliquée aux nerfs sensibles de la cavité stomacale qui se substitue à la sensation transmise des centres.

On voit donc que l'opinion qui regarde la sensation épigastrique de la faim comme dépendant d'un état local de l'estomac, *parcequ'*il existe des moyens palliatifs locaux pour l'apaiser, est fondée sur une erreur de raisonnement,

et que c'est précisément le contraire que nous enseigne l'analogie.

L'observation journalière nous offre d'autres exemples frappants de cette propriété des sensations centrales de pouvoir être masquées par une impression vive perçue à la périphérie. Personne ne doute que le sommeil soit un besoin général; et pourtant ce besoin se manifeste surtout et avant tout par une sensation particulière dans les yeux, de la pesanteur et des démangeaisons aux paupières, souvent accompagnées d'une injection plus marquée de la conjonctive. Or rien n'est plus facile que de supprimer pour quelques instants la sensation du besoin de dormir, en donnant le change, par des moyens extérieurs, à la sensation locale siégeant dans les yeux. L'eau froide appliquée sur les paupières est le révulsif par excellence contre les approches du sommeil. Remarquez que ce moyen, pas plus que l'ingestion de corps inertes dans la faim, n'est un remède radical; aussitôt l'irritation extérieure passée, le besoin général reprend le dessus et n'est réellement apaisé que par son remède naturel, le sommeil. — Ce qui prouve du reste avec quelle facilité les besoins généraux de l'organisme sont involontairement identifiés avec les sensations locales qui nous les révèlent, c'est qu'au début de certaines ophtalmies, s'annonçant par de la pesanteur et des démangeaisons aux paupières, beaucoup de malades croient avoir continuellement sommeil, sans avoir réellement besoin de dormir. —

Le corollaire de cette observation, quant à l'estomac, a été déjà mentionné précédemment. Dans la dyspepsie, le pyrosis, maladies accompagnées de sensations anormales à l'estomac, il n'est pas rare d'entendre les patients se plaindre à tout propos d'avoir faim. Il mangent souvent, mais *peu à la fois*, précisément parceque la sensation locale, prise involontairement pour l'expression de la faim, ne correspond pas à un besoin réel de l'organisme.

Nous nous sommes servi jusqu'ici indifféremment des

expressions *faim* et *appétit*, qui, dans le langage ordinaire, ne désignent en effet que des nuances de la même sensation. S'il s'agissait de définir plus rigoureusement ce que nous entendons par faim et appétit, distinction qui, toute scolastique qu'elle paraît, n'en a pas moins un certain intérêt pratique, nous dirions que la faim est la sensation du *besoin* de manger, tandis que l'appétit n'est que la sensation *agréable* que se lie à l'idée de manger et qui réveille en nous le *désir* de manger. Dans l'immense majorité des cas, ces deux sensations n'en forment pour ainsi dire qu'une, et on se sent de l'appétit *parcequ'*on a faim. Toutefois, aux termes de notre définition, la faim et l'appétit ne sont pas identiques et ne coïncident pas nécessairement. En effet, la première peut exister sans le second et vice-versa nous pouvons convoiter, par simple gourmandise, un aliment dont notre corps n'a pas réellement besoin.

Le premier cas ne se rencontre guère qu'à l'état de maladie et l'on pourrait s'attendre à le voir se réaliser dans les affections des centres nerveux. Cependant nous n'en connaissons d'exemples authentiques que dans les maladies du tube digestif. Les malades dont il s'agit ont la conscience de l'appauvrissement de leur sang, ils savent qu'ils auraient besoin de se restaurer et ils se sentent faiblir par la faim qu'ils éprouvent; mais ils ne sont pas disposés à manger; l'idée de prendre de la nourriture leur répugne, et s'ils essaient de vaincre leur dégoût, il ne fait qu'augmenter par l'ingestion des aliments. — Comment expliquer cette suppression de l'appétit? — On sait que le plaisir de manger et par conséquent l'appétit n'existent que grâce au sens du goût qui est agréablement affecté par les aliments. L'appétit est donc intimément lié à l'état de la muqueuse gustative; des troubles locaux qui en altèrent la sensibilité spéciale ou qui, sur un point quelconque des voies digestives, font naître des sensations pathologiques au contact des aliments, doivent en conséquence abolir l'appétit. Un goût amer ou

repoussant sur la langue, l'empâtement de la bouche, résultant p. ex. de la propagation d'un catarrhe stomacal sur les portions supérieures des voies digestives; une trop grande sensibilité du cardia, donnant lieu à des mouvements réflexes et à des nausées au passage des aliments; les gastralgies accompagnées d'une accumulation de suc acide dans l'estomac; toutes ces causes peuvent faire disparaître l'appétit sans abolir nécessairement la conscience de la faim. Les mêmes phénomènes s'observent sur les animaux chez lesquels il est plus facile, comme nous le verrons, de constater l'intégrité des fonctions digestives, lors même qu'il existe de l'anorexie. Il n'est quelquefois pas sans importance pour le médecin de décider, dans un cas donné, si le manque d'appétit qu'accuse le malade dépend simplement d'une altération de la sensibilité, ou s'il tient à un dérangement plus profond, à une véritable suspension des fonctions digestives. La sémiotique ne nous fournit malheureusement aucune donnée certaine à cet égard et nous sommes réduits à l'expérimentation pour nous fixer sur le diagnostic et le traitement.

Ceci nous conduit à une autre question à laquelle nous avons déja touché il y a un instant sans nous y arrêter.

Est-il vrai, comme on le croit assez généralement, que lorsqu'un malade refuse de manger, sa digestion soit affaiblie ou nulle, et vice-versa, toutes les fois que l'appétit existe, la digestion est-elle normale? Théoriquement et d'après tout ce que nous venons de voir, nous pourrions répondre négativement pour les deux cas, mais pratiquement le contraire n'est démontrable que pour le premier cas. Encore ne puis-je vous citer d'exemples décisifs que ceux tirés de l'observation des animaux malades. Chez des chiens porteurs de fistules stomacales, il est en effet possible de contrôler à chaque instant le pouvoir digestif de l'estomac et de juger si l'anorexie accusée par l'animal, est d'origine dyspeptique ou non. Eh bien, j'ai constaté fréquemment

chez ces animaux une absence totale d'appétit, produite par des opérations graves ou par une autre cause quelconque, et lorsque j'examinais la force digestive de leur estomac, elle équivalait, sous tous les rapports, à celle d'animaux de même taille, parfaitement sains et jouissant de la plénitude de leur appétit. Ce phénomène s'observe quelquefois après des opérations qui ne compromettent nullement les organes de la digestion, comme p ex. la résection du nerf sciatique ou les sections transversales de la moelle épinière. Les animaux opérés de la sorte refusent de manger et cependant des aliments introduits dans leur estomac et retirés par la fistule au bout d'un certain temps, se montrent parfaitement digérés. Le même fait a lieu immédiatement après l'établissement d'une fistule stomacale et après d'autres opérations sur l'estomac, qui provoquent des vomituritions continuelles, comme p. ex. la ligature du pylore. Si dans ces derniers cas, on empêche le vomissement par la ligature de l'œsophage, on peut se convaincre, du moins dans les premières heures, que la digestion s'accomplit malgré les mouvements convulsifs qui de temps en temps agitent l'animal. Mais il arrive un moment où à l'anorexie déja existante vient se joindre une cause plus directe, c'est-à-dire l'arrêt de la fonction digestive. C'est lorsque se déclare la fièvre traumatique. Dès ce moment la digestion ne se fait plus ou est réduite à des proportions minimes. Chez le cheval, la faculté digestive résiste plus longtemps et ne fait que diminuer sous l'influence de la fièvre traumatique, qui, chez ces animaux, il faut le dire, est en général beaucoup moins intense et plus tardive à se déclarer.

Quant au phénomène inverse que réclame la théorie, je veux dire la persistance de l'appétit malgré la suspension de la digestion stomacale, je ne l'ai pas encore observé. Le cheval seul semble faire exception à cet égard, car il continue à manger, même lorsque sa digestion est complètement dérangée. Les aliments séjournent alors dans son

estomac sans être modifiés et pour ainsi dire en provision, jusqu'au rétablissement de la digestion.

On pourrait demander enfin si une *augmentation* de la force digestive de l'estomac doit aussi augmenter la faim ou l'appétit. Je ferai connaître, dans la suite de ce cours, le procédé expérimental par lequel nous pouvons à volonté augmenter à un haut degré le pouvoir digestif de l'estomac des chats, des chiens et des lapins. Ce procédé qui consiste à injecter dans les veines de l'animal certaines substances ayant la propriété de saturer de pepsine les parois stomacales, donne des résultats frappants surtout chez le lapin. Eh bien, dans les animaux, d'ailleurs bien portants, que j'ai soumis à ce traitement et dont l'estomac avait acquis un pouvoir digestif beaucoup plus considérable qu'à l'ordinaire, je n'ai pu, jusqu'à présent, constater d'augmentation évidente de l'appétit.

En revanche, chez les animaux qui, à la suite d'autres opérations, subissent des pertes continuelles des substances destinées à les nourrir, l'appétit peut aller en croissant à mesure que se rétablit et qu'augmente la force digestive de l'estomac. Nous parlerons de cas de ce genre en traitant des effets de l'extirpation de la rate. Quelque temps après l'opération, quand les animaux sont remis des désordres généraux dépendant du traumatisme, leur appétit s'accroît parallèlement au pouvoir digestif de l'estomac. Cette augmentation de l'activité digestive est aussi réelle que celle que l'on produit artificiellement par les injections dans le sang, dont j'ai parlé tout-à-l'heure, mais coïncide dans ce cas, chose essentielle à remarquer, avec la diminution du pouvoir digestif d'un district de l'intestin. Pendant les premiers jours qui suivent l'opération et tant que l'animal se ressent de l'action traumatique, son appétit est diminué; mais on peut observer des cas où malgré l'anorexie existante, la force digestive de l'estomac est déjà augmentée. C'est ce qui se montre non seulement dans la première

semaine après l'extirpation de la rate, mais aussi après certaines lésions traumatiques des glandes mésentériques et dans des cas de suppuration, même peu abondante, de la cavité péritonéale. Lorsque, dans des opérations pratiquées p. ex. sur les nerfs sympathiques abdominaux, on a un peu trop vivement irrité le péritoine, l'animal accuse un malaise général, il maigrit et reste longtemps sans appétit. Mais s'il est forcé à manger et sacrifié au milieu de la digestion, l'infusion préparée avec son estomac peut montrer un pouvoir digestif supérieur à la moyenne que l'on constate chez des animaux normaux, de même taille.

Il en résulte que l'appétit n'est pas en rapport direct avec la faculté digestive et que si l'anorexie coïncide le plus souvent avec la suppression de la faculté digestive, ces deux phénomènes ne sont pas nécessairement subordonnés l'un à l'autre, tout en pouvant dépendre de la même cause fondamentale.

Puisque la perte de l'appétit n'implique pas toujours la suspension des fonctions digestives, d'après quels principes dévons-nous régler l'alimentation des malades qui refusent la nourriture? Doit-on en général et peut-on impunément donner à manger aux individus affectés de maladies des voies digestives, de fièvre et surtout de fièvre traumatique?

Cette question, l'une des plus importantes en thérapeutique, a été jadis vivement débattue en France, et Boyer s'est prononcé en faveur de l'alimentation des blessés. D'autres médecins, contraires à l'opinion de Boyer, insistaient, de leur coté, sur les dangers d'une alimentation intempestive qui, selon eux, ne faisait qu'encombrer les voies de la digestion de substances inutiles et par là compromettait davantage la vie des malades. C'était, pour nous servir de leurs expressions, nourrir la maladie, alimenter l'inflammation que de donner à manger aux blessés.

Pour décider en fin de cause cette grave question, il nous manque sans doute encore bien de documents indispen-

sables; cependant, s'il est permis de s'en rapporter à ce que nous enseignent l'observation sur les animaux atteints de fièvre traumatique et les progrès qui se sont opérés depuis un certain nombre d'années dans la thérapeutique des fièvres septiques et d'infection, nous pouvons dès à présent réduire à leur juste valeur les craintes exagérées exprimées par les adversaires de Boyer. Il suffirait de citer l'expérience qui va se consolidant de jour en jour, que dans le traitement des fièvres typhoïdes, p. ex., une alimentation prudente et légère est généralement bien supportée par les malades et paraît exercer une influence heureuse sur la durée de la convalescence. Que de fois les médecins anglais n'ont-il pas attribué les nombreux insuccès des thérapeutistes allemands, dans le traitement de la fièvre typhoïde, à la diète absolue que ceux-ci imposaient à leurs malades et par laquelle, aux désordres causés par la fièvre, venaient s'ajouter encore les effets meurtriers de l'inanition.

Dans une série d'expériences faites sur des animaux qui avaient subi diverses opérations et qui par suite du traumatisme refusaient de manger, j'ai pu me convaincre moi-même de l'utilité de l'alimentation artificielle. L'introduction de matières alimentaires par une fistule stomacale n'augmentait pas la fièvre; la guérison locale, la cicatrisation n'étaient ni empêchées ni retardées; et, quant à l'état général, il gagnait positivement en ce sens que la convalescence devenait moins pénible, quoique sa durée ne fût pas moindre que chez d'autres animaux opérés de la même manière, mais nourris simplement selon leur appétit. C'est ce que j'observai alternativement sur 27 chiens, après la résection des nerfs glossopharyngiens. Les sujets nourris artificiellement restèrent, durant tout le temps de leur maladie, plus forts et plus dispos que ceux que je laissai manger à leur guise.

Hâtons-nous d'ajouter qu'il existe des contre-indications formelles à l'alimentation forcée, selon la localité de l'or-

gane lésé et le degré de la fièvre traumatique. Si, p. ex., on essaie de nourrir par force ou artificiellement des animaux dont le tube digestif est blessé en un point quelconque, on empire leur état général en provoquant le vomissement. De même, dans la période aiguë de la fièvre traumatique, la digestion ne se fait plus et ne se rétablit pas par l'alimentation artificielle.

Nous pouvons donc statuer en règle générale que l'alimentation des malades et des blessés est permise chaque fois que la localité de l'organe affecté ou de la blessure ne la contre-indique pas et tant que la fièvre traumatique n'excède pas un certain degré. Dans la fièvre traumatique légère, l'alimentation n'est pas toujours nuisible, malgré l'absence de l'appétit, et souvent même utile, comme le démontrent les exemples cités.

QUATRIÈME LEÇON.

Sommaire: Des aliments. — Définition et composition générale des aliments. — L'organisme animal ne se nourrit que des substances déjà organisées — La faculté d'organiser les corps simples du règne minéral forme l'attribut exclusif des plantes. — Similitude de composition des aliments et du corps animal. — Destinations diverses des aliments. — Du régime végétal et du régime animal, considérés chez les différentes classes d'animaux.— Rapport entre le genre de vie et le régime. — Pertes et gains de l'organisme. — Rapport entre la composition de la nourriture normale, suffisante, et la composition du corps humain. — Transformations des substances alimentaires dans l'organisme. — Nécessité de la transformation digestive. — Expériences. — Remarques sur la valeur nutritive des terres fossiles.

Messieurs,

Nous avons vu comment se produit l'appauvrissement du sang, conséquence du mouvement et de la vie, et quelles en sont les manifestations subjectives. En abordant aujourd'hui l'étude des *aliments*, je n'ai l'intention de vous présenter que quelques considérations générales sur leur composition et le rôle qu'il sont appelés à jouer dans l'économie, réservant les détails essentiellement chimiques de cette étude pour la partie de ce cours qui traitera de l'action des liquides digestifs sur les différents groupes de substances alimentaires que nous fournissent le règne animal et végétal.

Les aliments sont des substances destinées à compenser les pertes de l'organisme et à donner au sang, dans lequel leurs éléments sont versés par absorption, les qualités nécessaires pour rendre leur composition normale aux tissus appauvris. L'aliment devient *nutriment* quand,

après avoir subi l'action modificatrice des liquides digestifs, il peut être absorbé et assimilé en totalité, sans reparaître dans les excrétions. —

Aux termes de notre définition, les aliments doivent nécessairement être composés de manière à pouvoir se substituer aux corps usés et rejetés par l'économie. L'aliment *idéal* serait celui qui contiendrait tous ces corps exactement dans la proportion dans laquelle ils sont éliminés par l'exercice journalier des organes. L'aliment *complet* est celui qui renferme *tous* les éléments de nos tissus.

On n'a pas toujours admis, aussi rigoureusement qu'on le fait actuellement, la proposition que les aliments, pour répondre a leur destination, doivent contenir *tous* les éléments de nostre corps. Au commencement de ce siècle, on niait encore l'existence de l'azote dans les plantes; partant on était obligé d'accorder aux animaux herbivores la faculté de fabriquer de toutes pièces des composés azotés dans leur corps. Certaines substances que la chimie reconnaît actuellement comme élémentaires, étaient regardées pendant longtemps comme pouvant se former directement dans l'organisme animal, en vertu d'une force mystérieuse, la force *vitale*, que l'on invoquait et qu'on invoque encore pour toutes les manifestations de la vie échappant à nos moyens d'analyse. Ces substances ayant été reconnues dans le corps animal et non dans les plantes où elles se trouvent en proportion relativement beaucoup plus faible, on ne pouvait en effet se rendre compte, avec les connaissances chimiques qu'on possédait alors, de la manière dont elles entrent dans l'économie des herbivores. On se représentait le corps animal comme un laboratoire chimique beaucoup plus parfait qu'il ne l'est en réalité, en lui attribuant des facultés *organisatrices*, vis-à-vis des éléments bruts du règne animal.

Eh bien, quant à l'azote, tout le monde sait aujourd'hui que le règne végétal en contient en abondance et en gé-

néral que tous les éléments et toutes les combinaisons ternaires et quaternaires qui constituent la trame du corps animal ont leurs représentants isomériques dans les végétaux. La formation de toutes pièces, au moyen des corps simples du règne inorganique, de composés complexes et de tissus doués de vie, n' appartient qu' aux plantes et non aux animaux. Le corps animal se borne à transposer et à combiner un peu différemment les éléments des composés déjà organisés qu'il reçoit du dehors. Ces éléments qui sont essentiellement le carbone, l'hydrogène, l'azote, l'oxygène et de plus faibles proportions de chlore, de phosphore, de calcium, de fer, etc., faisant partie des cendres animales, ne sauraient jouer, comme tels, ou même dans leurs combinaisons les plus simples, le rôle d'aliments. S'il en était ainsi, il suffirait de fournir au corps animal de l'air, de l'eau, du carbone, et quelques sels pour lui permettre de se reconstituer à chaque instant. On espérait encore, à une époque qui n'est pas très-éloignée de la nôtre, que la chimie parviendrait à combiner les éléments de manière à rendre possible leur assimilation, mais jusqu'à présent il n'y a pas le moindre indice qu'elle atteigne jamais ce but, ni dans le corps animal ni en dehors de lui. Le seul intermédiaire entre la nature inorganique et le règne animal, le véritable laboratoire placé sur le chemin de ce dernier pour préparer et organiser la matière brute et lui donner la forme adaptée à ses besoins, c'est le règne végétal. C'est lui qui, avec un petit nombre de corps simples et de combinaisons primaires, fabrique les substances isomériques à celles du corps animal, et celui-ci n'a ensuite qu'à les modifier très-légèrement pour les rendre tout-à-fait semblables à sa propre substance. La plante qui se nourrit presque uniquement d'acide carbonique, d'eau, d'ammoniaque et de sels, produit des fécules, des graisses, des matières albuminoïdes, c'est-à-dire les représentants des trois groupes principaux de substances dont se nourrit et se compose le corps animal.

L'animal, laboratoire beaucoup plus imparfait que la plante, ne fait pour ainsi dire rien par lui même; la seule opération un peu plus compliquée qui lui soit propre, c'est la formation des *graisses* au moyen des adipogènes, c'est-à-dire des fécules, du sucre, et peut-être des corps albuminoïdes. Quant aux autres séries, il s'empare des composés déjà tout formés, en modifie un peu l'arrangement moléculaire, en extrait les parties utiles, et finit par les décomposer tout-à-fait par la combustion et la réduction qui sont incessamment à l'œuvre dans son corps. Il les rend au monde extérieur sous forme d'acide carbonique, d'eau, d'ammoniaque ou de substances qui se résolvent facilement en celles-ci et qui dès lors redeviennent aptes à servir à la formation des plantes. Tel est le cercle éternel dans lequel se meut la vie et qui préside à la solidarité de tous les êtres organisés.

Ce qui importe dans l'étude des aliments, ce n'est donc pas la recherche de leur constitution élémentaire ni leur formule chimique, mais la connaissance des *composés* qui y sont contenus et qui, par leur caractère homologue à celui des tissus du corps animal, sont aptes à être digérés et assimilés par ce dernier. — Nous avons déjà énuméré les 3 groupes principaux que l'on distingue parmi ces substances et qui sont: les *matières albuminoïdes* ou protéiques, les matières *féculentes* (et *saccharines*) et les *graisses*. La plupart de nos tissus, ceux du moins dont l'activité plus énergique réclame une restitution continue, sont réductibles à ces 3 groupes dont le premier et le plus important, celui des corps albuminoïdes, est le seul qui renferme des composés azotés.

Toutes les autres combinaisons que l'on trouve dans le corps animal et qui ne sont pas comprises dans l'une de ces trois séries, ou bien appartiennent à sa charpente inorganique (os, etc), au renouvellement plus lent, ou bien forment, non pas des parties constitutives des tissus, mais des produits de décomposition, ne se rencontrant que sur

les voies excrétoires. — La fibrine du sang et du muscle est très-analogue à l'albumine végétale; cette dernière peut donc remplacer l'usure de la première et à ce titre elle est un aliment. Un mélange quelconque d'azote, d'hydrogène, de carbone et d'oxygène, dans des proportions même tout-à-fait semblables à celles de l'albumine serait probablement rejeté comme corps étranger par l'économie. — Il en est de même des matières amyloïdes, du sucre et des graisses qui ont leurs représentants isomériques dans l'organisme animal, et dont une série, les graisses, paraît même pouvoir se former directement dans le corps, aux dépens des substances des autres séries.

Envisagée dans cette simplicité, la question de l'alimentation ne serait résolue qu'à moitié. En effet, outre sa destination fondamentale de reconstituer les tissus appauvris et de les maintenir dans leur composition normale, elle en a à remplir une autre, non moins importante et sur laquelle je me suis déjà longuement étendu à une autre occasion, c'est-à-dire, de fournir au corps les matériaux nécessaires à la production de la force vive et de la calorification. De plus, la composition et la quantité des aliments se réglant d'après les exigences de l'úsure organique, du travail mécanique et de la calorification, il ne sera pas indifférent que les organes destinés à élaborer la nourriture, soient constitués de telle ou de telle manière. Une surface plus ou moins grande des muqueuses digestives, la longueur variable de l'intestin, la structure spéciale des appareils servant à saisir, à diviser les aliments et à les préparer à l'acte de la digestion, sont autant de circonstances qui détermineront le genre de nourriture le plus adapté à chaque animal.

En principe, les produits végétaux renferment tous les éléments du corps animal. Cela veut-il dire que l'alimentation végétale suffira aux besoins de tous les animaux? Evidemment non. Pour extraire p. ex. de substances her-

bacées la quantité de matière albuminoïde nécessaire à l'entretien d'un carnassier, les dimensions de son intestin ne suffiraient pas. Ou bien il serait forcé d'en manger des quantités telles que sa digestion même en souffrirait, ou bien, en ne mangeant qu'en proportion de son régime normal, il risquerait de périr d'inanition.

Le raisonnement invers s'applique aux herbivores. Ne serait-on pas tenté de considérer le régime animal comme correspondant à notre définition de l'aliment *idéal*, puisqu'il procure à l'organisme des substances non seulement analogues, mais identiques, et qu'il rend en apparence superflue jusqu'à la légère modification que les aliments doivent subir au contact des liquides digestifs, pour être directement assimilés? Eh bien, cette supposition est erronée, même à l'égard des carnivores, comme nous le verrons en étudiant les propriétés des liquides digestifs et leur mode d'agir sur les substances alimentaires. A plus forte raison ne peut-elle s'appliquer aux animaux herbivores dont le genre de vie et la conformation anatomique sont si différents de ceux des carnivores. La plupart des animaux qui se nourrissent exclusivement de végétaux, montrent une respiration rapide et exécutent des mouvements énergiques et longtemps soutenus; ils consument par conséquent une très-forte proportion de carbone que des quantités même considérables de chair ou de sang, ingérées et parfaitement digérées, ne pourraient jamais leur fournir. On calcule qu'un cheval, travaillant et respirant comme dans les conditions normales, en ne se nourrissant que de viande, devrait en manger à peu-près le cinquième de son poids par jour, pour en tirer la quantité de carbone nécessaire, ce qui supposerait un estomac et un abdomen immenses qui l'empêcheraient de se mouvoir librement et de faire l'exercice musculaire qui est précisément la cause de cette énorme consommation de carbone. La nécessité d'ingérer de grandes quantités d'aliments cesserait dès lors d'elle-même.

Les carnivores au contraire se meuvent peu et dorment beaucoup. S'ils exécutent quelquefois des mouvements plus rapides et plus énergiques que les herbivores, leur activité n'est pas de longue durée et le reste du temps ils sont couchés et se livrent au sommeil, le jour comme la nuit. Comparez le genre de vie du chat p. ex. à celui de nos ruminants domestiques. Les bœufs de labour, malgré le travail très-considérable et très-soutenu qu'ils sont habitués à faire, dorment très-peu; ils sont en mouvement et mangent même la nuit et ce n'est que pendant la rumination qu'ils se couchent et prennent un peu de repos. Les petits herbivores en font autant.

Traube, s'appuyant sur la théorie que l'activité musculaire résulte principalement de la destruction d'une substance non azotée, analogue aux matières féculentes, a le premier signalé ce rapport entre la proportion de carbone qui entre dans l'alimentation, et la somme de travail que les animaux sont capables de réaliser. Il pense que l'alimentation végétale est la seule qui puisse subvenir à des mouvements très-prolongés et très-énergiques et qu'un régime exclusivement animal ne fournirait pas à l'organisme de quoi remplacer les pertes des muscles, épuisés par des contractions trop longtemps soutenues. Il insiste sur le fait que tous les animaux dont l'homme se sert pour le travail, sont herbivores et que les carnivores qui dorment presque toujours et ne se mettent en mouvement que lorsqu'ils y sont poussés par la faim, ne seraient jamais capables de réaliser les sommes d'efforts musculaires que l'on voit exécuter p. ex. au cheval et au renne.

Cette remarque, juste pour les mammifères, ne s'applique cependant pas indistinctement à toutes les autres classes d'animaux. Chez les *oiseaux*, p. ex., nous voyons que ce sont les carnivores et la plupart des insectivores qui se distinguent par les mouvements les plus énergiques et le plus longtemps soutenus. Parmi les *reptiles*, ce sont encore les

carnivores qui l'emportent par la puissance et la durée de leurs contractions musculaires sur le petit nombre d'herbivores qui nous sont connus. Quant aux *insectes*, la remarque de Traube s'applique très-bien aux *orthoptères*, et aux *hémiptères non nageurs*. Dans ces deux ordres d'articulés, les carnivores présentent des mouvements lents et peu énergiques, comparativement aux herbivores. La même règle pourrait peut-être s'appliquer aux *diptères*. Quelques Empides *(Empis)* qui se distinguent par des mouvements très-rapides, ne font exception qu'en apparence, car bien qu'on les range ordinairement parmi les carnivores, se nourrissant exclusivement d'autres insectes, il est à peu près certain aujourd'hui qu'ils sont omnivores, c'est-à-dire se nourrissant indistinctement de sucs animaux et végétaux. Dans le grand nombre des *coléoptères*, l'activité la plus infatigable et la plus énergique est au contraire l'attribut des *carnivores*, bien qu'il faille convenir que le plus grand développement de la force, à en juger d'après les actes qu'on leur voit exécuter dans les conditions physiologiques, appartient aux grands herbivores ou coprophages. Mais cette force est rarement mise en jeu et ne se déploie qu'à certains moments en rapport avec les conditions spéciales du genre de vie de ces animaux. C'est ainsi que l'on voit p. ex. l'*Ateuchus* transporter, avec ses deux pattes de derrière, des boules de fumier aussi grandes que son propre corps et les élever à une hauteur considérable, en ne marchant que sur ses quatre pattes de devant. De même les *Elater*, posés sur le dos, sont capables, par un simple mouvement de flexion du thorax sur l'abdomen, de s'élancer à une hauteur qui dépasse plus de 30 fois la longueur de leur corps. Mais ces tours de force ne soutiennent pas la comparaison, quant à la somme de travail qu'ils réalisent, avec les mouvements continus des coléoptères carnivores, comme p. ex. des *Cicindèles*. Dans la famille des *Brachélytres*, qui renferme des groupes carnivores et des groupes herbivores, ce sont

surtout les représentants des premiers qui se distinguent par leur activité infatigable, tandisque ceux des groupes herbivores, ordinairement cachés sons le fumier, mènent une vie sédentaire, à l'exception de quelques espèces qui en volant exécutent des danses en l'air, mais dont on ne connait pas définitivement le genre de nourriture, quoique leur forme générale les fasse ranger plutôt parmi les coprophages. La plupart des familles des *Arachnides* sont carnivores et sédentaires; la division des *Acarides* seule compte quelques genres que l'on peut regarder comme herbivores, et ce sont les représentants de ces genres qui montrent les mouvements les plus vifs. Quelques uns, appartenant au genre *Arenurus,* se distinguent par la grande vélocité et l'énergie de leurs mouvements presque continus. Ces espèces, à l'état parfait, paraissent se nourrir exclusivement de débris de plantes. La vitesse de leur locomotion est telle qu'on ne distingue pas les mouvements de leurs extrêmités et qu'un *Arenurus* en marche fait l'impression d'un point glissant très-rapidement sur la terre. Quelle différence du genre de vie de ces animaux à celui de l'*Acare* de la gale et plus encore à celui de certaines larves de *Trombidides* qui sucent des liquides animaux et qui, à l'état normal, et sans être excités, ne montrent pas dutout de locomotion, mais végètent immobiles sur le point de l'animal où elles sont fixées!

Vous voyez, messieurs, d'après les exemples cités, que le genre d'alimentation qui convient le mieux à chaque animal, n'est pas réglé d'après des lois absolues. Une foule de circonstances, dont quelques-unes probablement nous échappent encore complètement, concourent à faire d'un animal un carnivore ou un herbivore. La nature elle-même nous offre des variations de régime chez le même animal, selon les conditions extérieures où il se trouve et selon l'état de ses organes. Beaucoup d'oiseaux, insectivores en été, deviennent exclusivement granivores en hiver, et cela

non seulement parcequ'en hiver ils ne trouvent pas d'insectes, car une foule d'oiseaux qui sont dans le même cas et qui ne peuvent se passer de nourriture animale, s'en vont la chercher dans des climats plus chauds ; mais parce que, pendant la saison froide, ils ont besoin d'aliments plus riches en carbone, pour maintenir leur température au degré normal. D'autres animaux changent de régime dans les différentes phases de leur développement : le têtard est herbivore, la grenouille se nourrit d'insectes.

J'ai nourri des lapins, pendant deux mois, avec des grenouilles mortes, sans provoquer chez eux de perturbation appréciable de la nutrition.

Dans les pays septentrionaux où le fourrage vient à manquer à certaines époques de l'année, on nourrit le bétail avec du poisson.

J'ai vu deux loups qui avaient été élevés, depuis l'âge de deux mois jusqu'à celui de trois ans, avec du pain. On dit que le tigre et le lion sont les seuls félins qui ne se soient jamais laissé imposer une diète exclusivement végétale; mais ces essais ont-ils été dirigés convenablement ? Comment d'ailleurs s'attendre à ce que des observations concluantes soient faites dans les pays où ces animaux vivent sauvages et où les aliments de provenance animale abondent bien plus que les aliments végétaux? L'hyène peut être élevée et nourrie avec du pain et des fruits, ainsi que les petits oiseaux carnivores. Quant aux grands oiseaux carnassiers, ces tentatives ont toujours échoué, parceque la capacité de leur estomac et la longueur de leur intestin ne sont pas proportionnées à la quantité d'aliments végétaux qu'exigerait leur entretien.

L'homme s'accoutume presque également bien aux deux régimes; la grande majorité des hommes est omnivore. Le régime exclusivement végétal rend à la longue faible de corps et d'esprit, patient et phlegmatique; le régime exclusivement animal au contraire rend actif et vigoureux, mais

impose beaucoup d'exercice, pour permettre la transformation en urée et en acide urique des substances ingérées dans lesquelles l'azote prédomine.

En partant, comme nous l'avons fait, du principe que le corps ne forme, par lui même, aucun élément et que tout lui vient du dehors, sous une forme presqu'identique à celle de sa propre substance, il est facile de tomber dans l'erreur suivante: Donnons, comme unique aliment, à celui qui fait beaucoup travailler ses muscles, de la chair; donnons du cerveau à celui qui pense beaucoup, du lait à la femme qui allaite, et ainsi de suite.

Abstraction faite de toutes les raisons exposées précédemment et qui rendent illusoire un pareil raisonnement, il ne faut pas oublier qu'entre l'ingestion et l'assimilation des aliments il est une opération intermédiaire indispensable, la digestion. C'est dans l'estomac que nous introduisons la chair, le lait, la graisse cérébrale, et non pas dans le courant sanguin; toutes ces substances n'arrivent à nos organes que dissoutes, altérées, sous forme de composés essentiellement différents de ce qu'elles étaient primitivement. Admettons même un instant qu'une certaine quantité de lait puisse passer dans le sang directement et non altérée, qu'arriverait-il? C'est que le sang chargé de ce liquide, en traversant les organes, leur en abandonnerait peu à peu les éléments constitutifs et que les glandes mammaires n'en recevraient en somme que les résidus, dans des proportions evidemment tout autres que celles qui constituaient le lait primitivement. En ne donnant que du lait pour tout aliment, nous serions donc à peu près sûrs de priver les glandes mammaires de la vraie proportion de substances nutritives qu'exige leur fonction, et leur sécrétion elle-même tarirait.

Le choix des aliments, dans ce cas spécial, est subordonné à des conditions beaucoup plus complexes. Ce qu'il s'agit de fournir à l'économie, ce n'est pas seulement le liquide en nature dont nous voulons favoriser la formation dans le

corps, mais un ensemble de matières alimentaires qui, après avoir servi à la nutrition générale, laissent encore à la disposition des glandes productrices de lait les éléments constitutifs de ce liquide et cela dans les proportions les plus convenables Vouloir déterminer les proportions exactes de cette alimentation, ce serait entreprendre un calcul très-compliqué avec des facteurs pour la plupart inconnus et variables au plus haut degré d'un individu à l'autre. Heureusement la nature nous dispense de ce soin et la répartition des liquides nourriciers s'accomplit à notre insu, suivant le bilan spécial des pertes et des gains de chacun de nos organes.

Cette question spéciale nous amène à la question plus générale des pertes et des gains de notre organisme, considéré dans son ensemble. On a essayé — (Barral et Wood sont les premiers auteurs qui aient tenté ce travail compliqué) — on a essayé, dis-je, d'établir la moyenne des aliments nécéssaires au corps de l'homme en un temps donné et à déterminer, au moins approximativement, ses dépenses pendant le même temps. Dans tous ces calculs qui ne sont qu'approximatifs, bien des facteurs se soustraient encore à notre appréciation. Ainsi, dans la liste des pertes, comment fixer les valeurs correspondant à la desquamation de l'épiderme et de l'épithélium, à la chûte des poils, etc.?

Voici les moyennes résultant des plus récentes déterminations :

Le minimum d'aliments mixtes dont un homme adulte a besoin par jour, pour ne pas souffrir de déficit par l'activité de ses organes, représente un poids d'environ 3460 grs. Dans ce chiffre total il entre 110 à 130 grs. de matières albuminoïdes, 84 grs. de graisses, 420 grs. de fécule, 30 grs. de sels et 2800 grs. d'eau.

Si d'autre part nous évaluons ce que l'homme adulte perd par jour d'azote, d'hydrogène, d'oxygène, de carbone et de sels avec ses excrétions, et si nous transformons ces valeurs

en quantités équivalentes d'albumine, de fécules, de graisse, etc., pour les comparer aux chiffres de la première liste, nous obtenons le tableau suivant:

Substances contenues dans le minimum de la nourriture en 24 heures.	Quantités des mêmes substances, calculées d'après les pertes journalières	Différence en faveur des aliments.
Albumines 110 gr.	— 100 gram.	+ 10
Graisse 84 »	— 75 »	+ 9
Fécules 420 »	— 365 »	+ 55
Sels 30 »	— 21 »	+ 9
Eau 2800 »	— 2790 »	+ 10 (1)

On voit, d'après ce tableau, qu'il existe une légère différence entre la somme d'aliments correspondant aux pertes journalières de l'organisme et la quantité que l'expérience a démontrée nécessaire à l'entretien de la vie de l'homme adulte. Le minimum de la nourriture contient des quantités de matières élémentaires un peu *supérieures* à celles qui représentent les pertes en 24 heures. Mais il doit en être ainsi, pour deux raisons. En premier lieu, les excrétions mesurées ne correspondent pas à toutes les excrétions véritables du corps, parceque nous perdons par la peau, par les poumons, par le mucus, etc. des quantités de substances qui jusqu'à présent se sont soustraites au calcul. Deuxièmement les chiffres exprimant le minimum de la ration normale de l'homme adulte par jour, sont obtenus en grande partie sur des sujets n'ayant pas encore entièrement achevé leur développement et dont le corps était encore en voie d'augmentation; il n'y avait donc pas, chez eux, équilibre stationnaire.

S'il est incontestable que le corps animal ne forme pas ses éléments, mais qu'il les introduit tous par la nourriture et avec l'air qu'il respire, s'en suit-il que la nourriture doive renfermer ces éléments dans la même proportion dans la-

(1) Le calcul sur lequel s'appuient ces chiffres a été fait par Moleschott et les documents qui s'y rapportent, sont consignés en entier dans son ouvrage sur la « *Physiologie des matières alimentaires* », livre très-riche en faits et auquel nous avons emprunté la plupart des moyennes que nous venons de communiquer.

quelle ils se trouvent dans les parties constituantes du corps?

Nous pourrions répondre affirmativement à cette question, si toutes les parties du corps étaient également sujettes aux changements résultant de la décomposition de leurs éléments, et si tous les tissus contribuaient, en proportion directe de leur volume, aux pertes journalières que l'alimentation doit réparer. Mais nous savons qu'il n'en est pas ainsi ; nous savons qu'il est des tissus dans lesquels le mouvement nutritif et par conséquent l'absorption est plus vive, d'autres dont l'état est plus stationnaire, et qui ne prennent, pour ainsi dire, qu'une part secondaire aux changements de composition qui se passent dans le corps. Ainsi dans les os, dans les tendons, etc., l'échange des éléments, au contact des liquides nourriciers, est moins actif que dans les parties molles qui contiennent une plus forte proportion d'eau. Il existe d'ailleurs des différences individuelles, dépendant de l'activité plus ou moins vive de certains organes, et en général des conditions extérieures au milieu desquelles les êtres vivants se trouvent placés. — L'ouvrier obligé de faire beaucoup d'efforts musculaires, subira les pertes les plus considérables par ses muscles ; l'homme de lettres, habitué à une vie sédentaire et aux efforts intellectuels, consommera une plus grande proportion d'éléments nerveux, etc. — On est donc en droit de s'attendre à des différences assez sensibles entre la composition générale du corps et celle des aliments, qui doit correspondre plutôt aux pertes de l'organisme. Le tableau suivant le démontre clairement :

Composition de l'alimentation normale et complète en mille parties :		Composition moyenne du corps humain, d'après Moleschott (op. cit.) en mille parties :	
Corps albuminoïdes	37,70	Corps albuminoïdes	152
Graisses	24,36	Dérivés des albuminoïdes	49
Adipogènes	117,17	Graisses	25
Sels	8,70	Matières extractives	6
Eau	812,07	Sels	92
		Eau	676
	1000,00		1000

Comme on le voit, la différence entre ces deux séries est énorme; elle se prononce surtout dans le rapport des sels et des matières azotées, dont le corps contient des proportions bien supérieures à celles de la nourriture. Mais il n'en peut être autrement si l'on considère que se sont précisément ces deux groupes de substances qui constituent la trame solide de l'organisme. Les os sont les parties les plus riches en sels; les matières collagènes celles le plus riches en azote; toutes deux ne participent que faiblement aux changements généraux de la nutrition et leur activité très-limitée ne demande qu'un renouvellement lent de leurs éléments. Ce sont, si je puis m'exprimer ainsi, les organes *passifs* du mouvement.

Mais revenons à notre premier sujet de la transformation des substances alimentaires dans l'organisme, question de la plus haute importance et formant pour ainsi dire le point de départ de toutes nos études sur la digestion.

Les propriétés et la constitution de l'aliment changent dans l'estomac, souvent déjà avant son arrivée dans l'estomac. Si nous mangeons de la fibrine, ce n'est pas de la fibrine que nous introduisons dans le sang, mais une substance qui en résulte par l'action du suc gastrique. Et notez bien que ce n'est pas une simple dissolution de la fibrine qui s'opère dans nos organes digestifs ; si le rôle de l'estomac et de l'intestin se bornait à *dissoudre* les aliments, il suffirait de préparer artificiellement différentes solutions alimentaires et de les boire, pour rendre toute digestion inutile. Or je démontrerai que si nous pouvions injecter dans le sang d'un animal une solution de *viande* p. ex., pour essayer de l'en nourrir exclusivement, il mourrait de faim.

L'albumine est faiblement soluble dans quelques acides, mais elle est précipitée de cette dissolution par les alcalis. Si l'albumine que nous mangeons, ne faisait que se dissoudre dans l'acide gastrique (à supposer que cet acide eût la faculté de la dissoudre), elle se précipiterait de nouveau, une fois arrivée dans le sang, dont la réaction est alcaline.

Ses particules, charriées par le courant sanguin, iraient obstruer les petits vaisseaux capillaires et causeraient la mort par embolie. — Aussi la digestion stomacale de l'albumine ne consiste-t-elle pas en une simple dissolution, elle en modifie les propriétés de manière à lui permettre de se maintenir à l'état dissous dans un liquide neutre, et de ne pas se coaguler au contact d'un liquide légèrement acide ou alcalin.

Le même raisonnement s'applique à la digestion du sucre Une simple solution de sucre de canne n'est pas un nutriment; en d'autres termes, du sucre de canne dissous dans l'eau et injecté dans les veines est rejeté par l'économie comme un corps étranger, ainsi que je le montrerai tout-à-l'heure.

D'ailleurs, si le corps ne faisait que s'assimiler des substances dissoutes, sans les modifier, nous aurions de la peine à nous nourrir, car le nombre de substances solubles dans l'eau est très-petit. On objectera peut-être que certains malades ont été maintenus en vie à l'aide de lavements nutritifs composés de solutions aqueuses de différentes substances. Mais nous verrons que par la *cuisson* on peut reproduire pour certains aliments, en de très-faibles proportions, il est vrai, la transformation digestive. En outre il faut considérer que suivant la hauteur à laquelle les injections alimentaires parviennent dans l'intestin, elles peuvent donner lieu à un travail digestif rudimentaire. Ce qui est certain, c'est que tout ce qui n'est pas transformé ne peut pas servir à la nutrition, même si l'absorption a lieu régulièrement.

Pour vous démontrer expérimentalement la nécessité de la transformation digestive, j'examinerai devant vous les urines de trois lapins auxquels j'ai fait, peu d'instants avant la leçon, les injections suivantes dans l'une des veines jugulaires :

Premier lapin. Injection d'une solution diluée de 7 centim. cub. de sucre de canne.

Second lapin. Injection d'une certaine quantité de blanc d'œuf secoué avec de l'eau et filtré, afin de le débarrásser de ses particules membraneuses.

Troisième lapin. Injection d'un mélange d'albumine et de sucre, préalablement transformés par une digestion artificielle.

Les animaux ont été placés dans des appareils servant à recueillir les urines. Il s'est écoulé à peu-près une heure depuis les injections.

L'urine du premier lapin (injection de sucre de canne) est blanchâtre et opaque, mais redevient claire par l'adjonction d'une goutte d'acide acétique. L'ébullition n'y produit pas de précipité, preuve qu'il n'y a pas d'albumine. Si cet animal a rendu, avec ses urines, le sucre de canne qui a circulé dans son sang, c'est sous forme de sucre de canne qu'il a dû être excrété. Le sucre de canne ne réduit pas le liquide cupro-potassique. Pour constater la présence du sucre de canne dans cette urine, il faut que nous le changions préalablement en glycose, pour procéder ensuite à l'examen avec le liquide de Trommer. A cet effet, j'ajoute à une première quantité d'urine une goutte d'acide sulfurique et je chauffe. Le liquide cupro-potassique versé actuellement dans le mélange est réduit en totalité. Précipitation très-abondante d'oxydule de cuivre. — Je répète l'expérience sur une autre quantité d'urine, sans ajouter préalablement d'acide sulfurique: la réduction est presque nulle.

L'urine du second lapin (injection de blanc d'œuf) est jaune et limpide, preuve qu'elle est acide et non alcaline comme celle du premier. Je chauffe jusqu'à l'ébullition: presque la totalité du liquide contenu dans l'éprouvette se coagule en une masse blanchâtre (albumine) dont la densité paraît augmenter encore par l'adjonction, avant l'ébullition, d'une goutte d'acide acétique. L'albumine injectée dans le sang de cet animal a été rejetée en entier. Il n'y a pas eu assimilation.

L'urine du troisième lapin (injection d'albumine et de sucre digérés) est limpide et acide. L'ébullition n'y produit aucun précipité, preuve *qu'il n'y a pas d'albumine;* l'adjonction d'un peu de potasse donne un léger nuage blanc de phosphates terreux ; chauffée ensuite avec du sulfate de cuivre, elle ne produit pas de trace de réduction de protoxyde de cuivre, même après l'ébullition. Donc *elle ne renferme pas non plus de sucre.* L'albumine et le sucre, modifiés préalablement par une digestion artificielle, puis injectés dans le sang de cet animal, ont été mis à profit par l'économie et *assimilés* dans leur totalité.

Ces expériences sont décisives. Elles démontrent que la digestion est une opération préliminaire *nécessaire* à l'assimilation, et qu'elle ne saurait être remplacée par l'absorption, même parfaite, d'une simple dissolution des aliments.

Il ne faudrait cependant pas s'attendre à ce que l'injection d'une quantité *quelconque* de matières assimilables ou de nutriments donnât toujours les mêmes résultats que chez notre troisième lapin. Si chez cet animal nous avions injecté une quantité *excessive* de sucre ou d'albumine digérés, l'excès aurait immanquablement reparu dans les urines. Assurons-nous en par l'expérience.

La dextrine en général se comporte à la manière des substances digérées. Une quantité modérée de dextrine, injectée dans le sang, ne reparaît pas dans les excrétions. Voyons si l'injection d'une *grande* quantité de cette substance donne lieu à l'excrétion d'un corps analogue à la dextrine, ou de l'une de ses modifications, comme l'est, p. ex., la glycose.

Voici un chien dans la veine fémorale duquel j'ai injecté, il y a une heure, une solution concentrée de dextrine. Son urine, traitée à chaud par le liquide cupro-potassique, en opère immédiatement la réduction.

Outre les sels que nous avons vu entrer, pour une assez forte proportion, dans la composition de la nourriture nor-

male, les habitants de certaines contrées font parfois usage, surtout en temps de disette, de substances terreuses particulières, connues sous le nom de *farines fossiles*, qu'ils mangent mêlées à la farine de blé ordinaire. Ces terres, composées en majeure partie de squelettes siliceux de *diatomées fossiles* et dont quelques-unes seulement renferment des traces de restes organiques, ne sauraient évidemment jouer le rôle d'aliments. Hanstein qui a fait l'analyse des terres fossiles de la plaine de Lunebourg, en Allemagne, a trouvé des traces organiques dans les couches les plus superficielles; les couches inférieures étaient presque entièrement inorganiques. Une terre analogue que l'on rencontre en Suède et dont je vais faire passer sous vos yeux un échantillon, est composée uniquement de silice. Chauffée dans un creuset de platine, elle ne noircit pas à la température où se carbonisent les corps organiques. Voici une variété, originaire de Laponie, qui contient de la silice et du fer (1).

J'ai examiné la plupart des espèces connues de farines fossiles dont notre Musée possède une riche collection et je ne les ai pas trouvées essentiellement différentes de celles de Suède. A part un très-petit nombre d'espèces, comme celles de la plaine de Lunebourg, une autre espèce provenant de la Hesse Electorale et quelques échantillons recueillis dans l'Amérique septentrionale, aucune de ces terres ne contient des traces de matière organique, noircissant par la combustion. Dans les espèces américaines, la matière organique paraît surtout provenir de spicules d'éponges qui se trouvent mêlées aux squelettes de diatomées; ces derniers conservent leur transparence même dans la masse noircie par la chaleur, tandis que les spicules noircissent à leur circonférence et s'entourent d'un détritus granuleux dont je n'ai pu déterminer la nature.

Toutes ces substances sont à-peu-près insolubles dans la salive et dans le suc gastro-intestinal. C'est à peine si la

(1) Le fer se rencontre assez fréquemment dans d'autres espèces de farines fossiles.

millième partie en est dissoute dans les liquides du tube digestif de l'homme. Les sucs digestifs de quelques oiseaux en dissolvent davantage. Si même il en était ainsi chez l'homme, à quoi lui servirait l'absorption d'une substance, telle que la silice, dont son corps ne renferme que des traces?

CINQUIÈME LEÇON.

Sommaire : Du sens du goût. — Non-identité des sensibilités tactile et gustative. — Nerfs gustatifs. — Opinions anciennes. — Expérience de Magendie. — Rôle du glosso-pharyngien, déclaré seul nerf du goût par Panizza. — Objections de J. Müller. — Extirpation de la neuvième paire ; procédé opératoire. — Effets de cette opération sur la sensibilité gustative. — Usages du rameau lingual du trijumeau. — Effets de sa section. — Répartition des fibres gustatives de la neuvième et de la cinquième paire sur les parties postérieures et antérieures de la langue.

Messieurs,

Avant d'aborder l'étude spéciale des transformations chimiques des aliments dans l'organisme, nous avons à examiner de quelle manière les substances introduites du dehors agissent, par leurs qualités physiques, sur l'appareil sensitif placé à l'entrée des voies digestives. Parmi les fonctions préparatoires de la digestion, celle qui nous révèle les propriétés *sapides* des corps ou le sens du *goût*, n'est pas la moins importante. Non seulement elle nous permet de distinguer et de reconnaître les aliments, mais en même temps elle est un moyen, le plus puissant peut-être dont dispose l'organisme, pour provoquer et stimuler la sécrétion de certains liquides digestifs, et en particulier de la salive buccale. A ce point de vue, l'étude du sens du goût se lie étroitement à celle des autres phénomènes préliminaires

de la digestion, comme la préhension, la division des aliments, phénomènes purement mécaniques dont nous ne nous occuperons qu'accessoirement dans la suite de ces leçons.

La sensibilité gustative a son siége principal sur la muqueuse de la langue et est distincte de la sensibilité tactile ou générale. Cette distinction est à peu près généralement adoptée depuis que les observations pathologiques ont démontré la possibilité d'affections isolées de ces deux ordres de sensibilités. On a vu le goût aboli sur des parties de la langue restées sensibles aux impressions tactiles et douloureuses, et beaucoup plus rarement, il est vrai, le cas inverse. Ce n'est donc pas sans raison, comme nous l'établirons encore par des preuves plus positives, que l'on a admis des nerfs séparés pour le goût et pour le toucher et que l'on a rangé la première de ces fonctions parmi les sens proprement dits, à côté de l'olfaction, de l'audition, etc.

Mais, hâtons-nous de le dire, les conditions du problème sont loin d'être aussi simples que pour les autres sens qui s'exercent à l'aide de *troncs nerveux* distincts dès leur origine. Parmi les troncs nerveux qui se rendent à la langue, nous n'en connaissons aucun qui préside exclusivement aux impressions gustatives et dont la section abolisse le goût, sans porter atteinte à la sensibilité tactile. Partant de ce fait, on a dû se demander si les nerfs de la langue contiennent en réalité des fibres séparées pour le goût et pour le toucher, ou si ses deux fonctions n'en forment pour ainsi dire qu'une, se manifestant à des degrés un peu différents. En d'autres termes : le goût est-il un sens, dans l'acception véritable du mot, ou n'est-il qu'une modification de la sensibilité générale, modification indépendante des nerfs et pouvant s'expliquer par la texture particulière de la muqueuse linguale? Est-il possible d'admettre, p. ex., que la muqueuse se laissant pénétrer plus facilement que l'épiderme par les substances en solution, il s'en suive une impression plus vive, plus complète, capable de porter à notre conscience

des propriétés de certains corps qui, appliqués sur l'épiderme, n'y exercent qu'une action uniforme et mécanique? — Le contact plus intime des substances dissoutes avec les terminaisons nerveuses de la langue serait, d'après cette hypothèse, la véritable et seule cause de l'impression gustative, et celle-ci ne différerait que quantitativement de l'impression tactile. — Nous savons par l'expérimentation physiologique que les acides et les alcalis dilués qui, appliqués sur la peau, ne sont perçus que comme simples liquides, produisent des effets très-différents selon qu'ils sont mis en contact immédiat avec les nerfs sensibles ou avec les nerfs moteurs. Les acides faibles excitent les nerfs sensibles et n'agissent (sauf quelques exceptions, comme les acides lactique et phosphorique) que très-indistinctement sur les nerfs moteurs, lesquels, en revanche, sont très-vivement excités par les alcalis fixes, dilués. De même la muqueuse linguale pourrait, grâce à sa texture, laisser passer certains éléments particuliers des corps sapides, les porter au contact immédiat des nerfs et être affectée ainsi par chacun d'eux d'une manière particulière et spécifique.

Les cas pathologiques d'abolition du goût avec conservation de la sensibilité tactile s'expliqueraient alors par des altérations quelconques de la muqueuse, devenue moins pénétrable et rendue en quelque sorte semblable à l'épiderme. Ce qui ajoute peut-être à la vraisemblance de cette supposition, c'est que dans les cas de paralysie isolée du goût, l'anatomie n'a pas encore démontré la dégénerescence *complète* d'un nerf de la langue, et que cette lésion n'a été constatée que dans les cas de paralysie simultanée des deux sens.

Cependant de graves difficultés s'opposent à cette manière de voir. — Et d'abord comment expliquer, d'après l'hypothèse énoncée, les cas, très-rares il est vrai, d'abolition de la sensibilité tactile, avec conservation du goût? — En second lieu, s'il suffisait d'un contact plus intime des corps

sapides avec les nerfs, pourquoi des surfaces excoriées ou ulcérées de la peau ne jouiraient-elles pas, au même degré que la langue, de la faculté gustative? Il est vrai que l'application, sur un point dénudé de la peau, d'un acide ou d'un alcali produit des sensations un peu différentes, mais ne dépendant que de la réaction du liquide et n'ayant rien de commun avec l'impression gustative. J'ai expérimenté sur moi même avec diverses substances sapides dont je baignais ou saupoudrais la plaie d'un vésicatoire que je m'étais appliqué au bras. Je n'ai pas pu reconnaître la moindre différence entre les impressions produites par le sucre de canne et le sucre de lait, ni entre les effets du sucre et du sulfate de quinine; en revanche la limonade citrique, en produisant un peu de brûlure, était perçue différemment du sucre; de l'écorce de grenadier agissait comme de la poudre de carbonate de chaux, etc. — Une excoriation aux lèvres, traitée de la même manière, ne donna pas d'autres résultats. Les légères différences que l'on perçoit ainsi, n'ont d'ailleurs pas le moindre rapport avec l'impression gustative.

En troisième lieu, et cette objection est des plus importantes, l'observation directe démontre que la sensibilité tactile et la sensibilité gustative sont loin d'être également développées sur tous les points de la langue. Les régions de la langue qui perçoivent les différences les plus fines de la surface des corps ne sont pas celles qui possèdent au plus haut degré la sensibilité gustative, et *vice-versa.* La sensibilité tactile prédomine sur la pointe de la langue qui, en revanche, ne perçoit que très-imparfaitement les saveurs, du moins les saveurs amères. La base de la langue, dont la sensibilité tactile est bien moins exquise que celle du tiers antérieur, puisqu'elle distingue à peine deux pointes éloignées d'un demi-centimètre, jouit au contraire au plus haut degré de la sensibilité spécifique pour l'amer, et perçoit aussi très-bien le goût sucré. — Si la quinine ou l'extrait

de coloquinte affectent désagréablement le tiers antérieur de la langue, cette sensation n'est pas encore la sensation spécifique de l'amer. En revanche le lieu d'élection pour la perception du goût acide est la partie antérieure de la langue, beaucoup plus sensible, sous ce rapport, que la base.

Faut-il conclure de là, comme on l'a fait quelquefois, que le goût acide n'est pas un goût, au même titre que l'amer et le doux, et qu'il ne résulte que de l'altération chimique de la muqueuse? — S'il en était ainsi, les acides devraient être perçus également, comme tels, par les surfaces excoriées de la peau, ce qui n'a pas lieu. D'ailleurs les acides très-dilués qui se révèlent encore très-distinctement à notre goût, ne produisent pas d'altération anatomique appréciable sur la muqueuse linguale.

Le fait suivant parle encore plus clairement contre l'identité des deux sens.

Quand on touche la langue d'un animal avec un acide dilué, les signes de dégoût qu'il donne ne sont pas aussi prononcés que ceux que l'on provoque chez lui par les saveurs amères. Mais il est affecté désagréablement, il se défend, et une forte salivation survient, ayant sa source principalement dans la glande parotide. Eh bien, si l'on fait la section des nerfs *sensibles* de la langue et si l'on applique le même acide sur l'extrémité de leur bout central, on n'observe pas d'augmentation de la sécrétion parotidienne, tandis que les irritations mécaniques des mêmes extrêmités nerveuses la provoquent comme si elles agissaient sur la langue elle-même: preuve que la perception de l'acide est bien réellement une impression sensorielle, différente de l'impression tactile.

Les goûts ou saveurs que nous pouvons considérer comme étant de nature spécifique, sont réductibles à quatre groupes; ce sont: les sensations de l'*amer*, de l'*acide*, le goût *sucré* et *salé*. Une foule d'autres goûts que l'on désigne communément comme tels et qui ne rentrent pas dans l'un des

quatre groupes énumérés, ne sont très-probablement que des impressions tactiles combinées à des impressions de l'odorat, sensations souvent très-difficiles à distinguer, parce qu'elles sons perçues simultanément. Ainsi le goût de l'huile ne paraît être que la sensation de la diminution de frottement entre la langue et le palais, combinée à l'odeur spécifique du corps gras. L'huile de ricin n'a pas d'odeur pour certains individus; pour eux elle n'a pas non plus de goût. D'après les remarquables observations de Romberg, sur des malades affectés de diminution ou d'abolition de l'odorat, il en serait de même pour la grande majorité des autres goûts, non compris dans l'une des quatre catégories indiquées. — La différence de saveur entre l'amande et la châtaigne ne consiste, selon toute probabilité, qu'en une différence de consistance et d'odeur.

La finesse du goût, aussi bien que de l'odorat et des autres sens, et la délimitation anatomique des surfaces gustatives sont sujettes à de nombreuses variations individuelles. Chez la plupart des hommes, c'est la langue qui est l'organe principal du goût, mais très-souvent les saveurs sont aussi perçues par les piliers antérieurs du voile du palais et le voile du palais lui-même. Ce fait n'a rien que de naturel si l'on a présente à l'esprit la distribution des filets nerveux de la neuvième paire ou glosso-pharyngiens. — Les bords et la base de la langue sont plus vivement impressionnés par les corps sapides que ne l'est le milieu ou le dos de l'organe. On a même nié la sensibilité gustative de cette dernière région, car si l'on recouvre les bords de la langue avec de la toile cirée et que l'on applique des substances amères sur l'espace médian resté à découvert, la sensation est presque nulle. Elle n'augmente pas, aussi longtemps que la langue est maintenue immobile, mais elle éclate avec toute sa vivacité, dès que l'organe est mis en mouvement ou frotté avec un corps étranger à l'endroit de l'application. Ceci nous indique une autre particularité de l'impression

gustative: celle de ne se produire avec toute son intensité que grâce aux mouvements de l'organe qui la perçoit. La langue, en se déplaçant et en se frottant contre la voûte du palais, établit en effet un contact plus intime des substances sapides appliquées à sa surface et favorise ainsi leur pénétration dans les replis de la muqueuse.

Dans ces derniers temps, Neumann s'est servi de l'excitation électrique pour déterminer les régions de la cavité buccale douées de sensibilité gustative. Rosenthal déjà avait démontré par des procédés spéciaux que le goût acide ou alcalin qui se manifeste au moment de l'application des pôles d'une pile à la muqueuse linguale, n'est pas dû à la décomposition électrolytique des liquides buccaux, mais à l'excitation directe des terminaisons nerveuses. Partant de ce principe, Neumann rechercha les points de la cavité buccale sur lesquels l'électricité réveille la saveur acide caractéristique qu'il est impossible de confondre avec la simple sensation de contact. Il employa, à cet effet, des courants de faible intensité, ne pouvant par conséquent se propager aux couches plus profondes de la muqueuse. Pour localiser exactement les sensations accusées par les sujets soumis aux expériences, il se servait d'électrodes de cuivre, terminés par des renflements en têtes d'épingles, et séparés seulement par un intervalle d'une demi ligne. — Ses résultats ne concordent pas entièrement avec ceux de ses prédécesseurs, comme Drielsma, Stich, Klaatsch, Schirmer, qui avaient expérimenté avec des substances sapides. Neumann regarde comme organes du goût: la pointe, les bords et la base de la langue, y compris la région des papilles calicinées; en revanche la surface médiane supérieure, toute la surface inférieure, ainsi que le filet de la langue en seraient dépourvus. Il ne reconnaît de sensibilité gustative ni aux gencives, ni à la muqueuse des joues, du plancher de la cavité buccale et des lèvres. Contrairement à Drielsma qui avait reconnu des propriétés gustatives à la voûte du

palais, Neumann trouva cette région complètement insensible aux saveurs chez plusieurs individus. La partie antérieure du voile du palais participerait à la faculté gustative à l'exception de la luette que Drielsma rangeait parmi les organes du goût. Neumann ne restreint pas, à l'exemple de Schirmer, la sensibilité gustative du voile du palais aux bords de cet appendice membraneux, mais la reconnaît à toute sa surface antérieure, hormis la luette. Quant aux prolongements latéraux du voile du palais, les piliers antérieurs seuls jouiraient, selon Neumann, de la faculté de percevoir les saveurs, et en cela il est d'accord avec Schirmer. Les piliers postérieurs, les amygdales et les parois du pharynx se montrèrent privées de goût. Voici l'ordre dans lequel Neumann classe les régions énumérées, d'après le degré de leur sensibilité pour l'acide: langue, piliers antérieurs du voile du palais, voile du palais.

Je n'ai pas besoin d'insister sur ces détails qui sont généralement connus. Arrêtons-nous à la question plus controversée de *l'origine des nerfs gustatifs*, et passons rapidement en revue les faits principaux qui s'y rattachent.

Au siècle passé, le rameau *lingual* du trijumeau jouissait encore du privilége exclusif de présider au sens du goût; son ancienne dénomination de *nervus gustatorius* en fait preuve. Cette opinion se fondait sur une observation de Heuermann qui, chez un malade affecté d'abolition unilatérale du goût, avait trouvé le nerf lingual dégénéré du même côté. Rolfink, Sténon et leurs contemporains furent conduits à la même conclusion par l'autopsie d'un charlatan qui, sous le nom de *Lazare Vitrivore* ou mangeur de verre, s'était fait voir pour de l'argent pendant sa vie, et chez lequel on constata l'absence du nerf lingual.

Ces deux cas et la plupart des observations de ce genre ne permettent pas de conclusion absolue, car elles ne donnent pas la certitude complète que le goût ait manqué sur toute

l'étendue de la langue, ni que tout le trijumeau fût dégénéré, ni que le trijumeau seul le fût.

Or nous savons que la langue reçoit, de chaque côté, trois nerfs: *hypoglosse* (12ème paire), le *glossopharyngien* (9ème paire) et le *lingual* (rameau de la 5ème paire). L'hypoglosse, le plus gros d'entre eux, se termine dans les muscles de la langue et est reconnu depuis longtemps comme nerf exclusivement moteur. — Le glosso-pharyngien, beaucoup plus mince que le précédent, forme selon Scarpa et Sœmmering, la première portion de la huitième paire de Willis ou vague. On est à peu près unanime de nos jours pour le considérer comme paire distincte. Il se distribue aux deux tiers postérieurs de la langue et aux régions supérieures du pharynx. C'est ce nerf et le suivant qui président à la sensibilité de la langue et dont les fonctions nous intéressent plus spécialment. — Le lingual, rameau de la troisième branche du trijumeau, auquel est principalement confiée la sensibilité tactile de la langue, ne se répand que dans le tiers antérieur de l'organe, comme nous le prouverons encore plus tard.

Magendie a nié pendant longtemps la fonction gustative du glosso-pharyngien, et plaçait, ainsi que ses prédécesseurs, le sens du goût exclusivement dans le lingual. Ses preuves étaient tirées de l'expérimentation physiologique. Il avait vu des animaux privés des glosso-pharyngiens (ou du moins qu'il supposait privés de ces nerfs) refuser des aliments rendus amèrs, et ne les manger sans signes de répugnance, qu'après leurs avoir coupé le trijumeau. Quant à l'hypoglosse, Magendie le considérait comme exclusivement moteur et dépourvu de sensibilité.

Deux circonstances doivent nous frapper dans l'expérience citée de Magendie. En premier lieu il déclare la section des glosso-pharyngiens une opération d'exécution aisée, opinion un peu suspecte si l'on considère la profondeur à laquelle est située l'origine de ces nerfs. C'est, en effet, presque immé-

diatement à leur sortie du crâne qu'il faut aller les chercher pour en faire la section complète au dessus de leur division en deux rameaux. Dans cette opération, on rencontre constamment, avant d'arriver au glosso-pharyngien, le rameau pharyngien du pneumogastrique, dont le trajet est parallèle à celui du premier, et que l'on peut très-facilement confondre avec lui. — En second lieu, Magendie indique que ses animaux présentaient ordinairement des troubles de déglutition qu'il attribue à la section du glosso-pharyngien ; mais ces mêmes troubles s'observent également et à un plus haut degré après la résection du rameau pharyngien de la dixième paire. — Il est donc assez probable que Magendie, croyant couper le glosso-pharyngien, n'a lésé que le rameau pharyngien du vague, erreur qu'il n'est guère possible d'éviter autrement qu'en poursuivant le nerf que l'on a devant soi, jusqu'à la bulle osseuse, à laquelle le glosso-pharyngien vient s'accoller après sa sortie par le trou déchiré postérieur.

Panizza a vu la sensibilité tactile de la langue disparaître et le goût au contraire se conserver après la section du lingual. La section du glosso-pharyngien au contraire abolissait le goût. Panizza en conclut que se sens réside entièrement dans la neuvième paire, à laquelle il attribue une autre propriété caractéristique des nerfs des sens proprement dits : celle de réagir au moment de sa section, non par de la douleur, mais par une sensation gustative. Ses preuves de la localisation du sens du goût dans le glosso-pharyngien ne sont cependant pas suffisantes, car elles ne donnent pas la certitude de l'absence complète du goût après la section de ce nerf. Ses chiens, il est vrai, mangeaient sans dégoût, après l'opération, de la viande rendue amère par de la décoction de coloquinte, mais ce fait n'implique pas encore que leur goût fût entièrement aboli. Il aurait pu être simplement diminué, ou bien l'envie que les animaux avaient de manger être plus forte que leur aversion contre la colo-

quinte. D'ailleurs, en admettant même les résultats obtenus par Panizza, il resterait encore à examiner si le nerf glosso-pharyngien n'est pas peut-être le nerf spécial pour la perception de l'amer, tandis que d'autres nerfs présideraient à celle des autres goûts.

Cette dernière supposition, tendant à répartir les fibres gustatives dans plusieurs nerfs, a été formulée pour la première fois par J. Müller. Tout en regardant, avec Magendie et ses prédécesseurs, le nerf lingual comme le nerf principal du goût, J. Müller ne refusait pas au glossopharyngien des propriétés gustatives, localisées sur les parties postérieures de la langue et sur le pharynx. Ayant observé attentivement la manière dont se comportent les animaux privés des glosso-pharyngiens, en mangeant des substances rendues amères, il se persuada qu'ils avaient conservé un reste évident de sensibilité gustative, bien que la perception de l'amer fût notablement diminuée chez eux.

Il ne suffit pas, en effet, d'examiner si les animaux, après cette opération, mangent ou non des aliments rendus amers, mais il faut voir *comment* ils les mangent.

Voici deux chats à jeun depuis 24 heures. Le premier est normal; le second a subi, il y a quelque temps, l'extirpation des glosso-pharyngiens à leur sortie du crâne. Présentons à ces animaux de la viande imprégnée de décoction de coloquinte fraîchement préparée, et voyons de quelle manière ils réagiront au contact de cette substance.

Le chat normal laisse tomber immédiatement les morceaux qu'on lui fait saisir. Si l'on essaie d'en introduire par force dans sa bouche, il résiste violemment, secoue la tête, fait des mouvements de mastication à vide, et rejette la viande avec une grande quantité de salive.

Le chat opéré accepte sans difficulté les morceaux préparés qu'on lui présente. Il les saisit entre les dents, mais au lieu de les mâcher d'une manière suivie comme les morceaux non préparés, il les rejette à plusieurs reprises, les reprend

encore, mais lentement, avec méfiance, et ne les avale qu'après avoir plusieurs fois secoué la tête et donné des signes évidents d'une impression désagréable.

J. Müller, auquel ces phénomènes n'avaient pas échappé dans des expériences analogues faites en commun avec Kornfeld, avait donc raison de dire que la section de la neuvième paire n'abolit pas entièrement la gustation, et que si le glosso-pharyngien conduit certaines impressions gustatives, il n'en constitue pas la voie de transmission exclusive.

Cependant est-ce bien un reste de goût qui est cause des phénomènes que nous venons d'observer, et les signes de répugnance qu'a donnés le dernier de nos animaux ne pourraient-ils pas être rapportés à *l'odeur* de la coloquinte? — A cette objection nous pouvons répondre que la décoction de coloquinte ne dégage d'odeur appréciable qu'après avoir été conservée pendant quelque temps, et que celle dont nous nous sommes servis est fraîche et tout-à-fait inodore. D'ailleurs, si même la décoction fraîche impressionnait désagréablement le nez du chat, notre animal aurait flairé les morcaux préparés et s'en serait éloigné sans y toucher. Tout le monde sait à quel point le chat est sensible aux odeurs qui lui déplaisent et avec quel soin il choisit sa nourriture. Jamais on ne le voit manger de la viande en décomposition, tandisque le chien, dont l'odorat est beaucoup plus fin, ne la refuse pas s'il est affamé. — C'est précisément pour cette raison que le chat s'adapte mieux à ce genre de démonstrations. — Dans l'expérience de tantôt vous avez remarqué avec quelle hésitation l'animal opéré a mangé la viande amère. Ce n'est pas avant de la saisir, mais après l'avoir introduite dans la bouche et mâchée qu' il montrait de la répugnance; il y est retourné à plusieurs reprises, sans la flairer, ce qui indique assez que le motif de sa répugnance siégeait dans l'organe du goût et non dans celui de l'olfaction.

Mais si nous comparons la vivacité des impressions pro-

duites par la même substance chez ces deux animaux, il faut convenir que le dernier n'avait plus qu'un *reste* de sensibilité pour l'amer. Il paraît donc bien que cette sensibilité spécifique siège principalement dans les terminaisons du glosso-pharyngien. D'autres expériences nous montreront que pour la perception des autres goûts ce nerf ne joue qu'un rôle secondaire.

La même expérience a été répétée par Biffi sur des chiens, avec une modification ingénieuse qui démontre plus clairement encore l'existence d'un reste de sensibilité pour l'amer, après la section des glosso-pharyngiens. Biffi présente aux animaux opérés leur nourriture divisée en deux portions: l'une, non préparée, dans un vase blanc; l'autre, rendue amère, dans un vase jaune. Les chiens s'approchent d'abord indifféremment des deux vases, mais bientôt ils ne touchent plus au contenu du vase jaune.

Les phénomènes de la salivation réflexe, survenant par l'effet des excitations du goût, nous fournissent d'autres preuves plus rigoureses du théorème que nous voulons démontrer. Le contact de substances amères avec les muqueuses gustatives produit, à l'état normal, une augmentation considérable de l'écoulement salivaire. Cette augmentation se montre encore, quoique à un plus faible degré, après la section des glosso-pharyngiens, tandisque les impressions de l'odorat sont impuissantes à la produire, dans l'un et l'autre cas. Nous aurons à revenir sur ces phénomènes en parlant des *fistules salivaires* et nous verrons que c'est surtout la sécrétion parotidienne et sous-maxillaire qui sont excitées par les impressions gustatives. L'augmentation de sécrétion est moins évidente, mais toujours appréciable, après la section des glosso-pharyngiens, dans la glande parotide; elle est presque nulle dans la glande sous-maxillaire. Ces faits prouvent que si l'animal opéré réagit encore à l'ingestion des substances amères, c'est bien par l'organe du goût et non par un autre sens qu'il est

averti de leur contact. L'étude que nous ferons des autres voies par lesquelles se transmet l'impression gustative, résoudra définitivement cette question.

Après que J. Müller eût apporté les premiers documents positifs contre la doctrine de Panizza, plusieurs travaux confirmatifs vinrent appuyer l'opinion du physiologiste allemand. Les recherches très-étendues et consciencieuses de Biffi et Morganti mirent hors de doute que le trijumeau transmet des impressions gustatives, résultat déjà précédemment obtenu par Longet. En 1848 et 1849 je confirmai, de mon côté, les résultats de Biffi, sauf un point concernant la salivation réflexe après la section de la neuvième paire. Selon Biffi, l'écoulement salivaire provoqué par les goûts amers, ne diminue pas après cette opération; tandisque, dans mes expériences, j'ai toujours observé une certaine diminution, comme je l'ai dejà indiqué tout-à-l'heure.

La résection des glosso-pharyngiens n'est pas une opération dangereuse ni d'exécution très-difficile si l'on se conforme aux règles suivantes. (On a exagéré surtout le danger d'hémorrhagie, puisqu'on est allé jusqu'à recommander la ligature préalable de la carotide).

Après avoir incisé la peau, on se guide d'après la position du nerf hypoglosse qui est facilement reconnaissable, et que l'on suit, avec les doigts ou l'extrêmité mousse de la pince fermée, jusqu'au point où il se croise avec la carotide. Un aide est chargé d'attirer en dehors le nerf et l'artère. Dès lors on pénètre directement, et par le même procédé, c'est-à-dire sans employer d'instruments tranchants, jusqu'à la bulle osseuse, où l'on rencontre d'abord le rameau pharyngien du pneumogastrique. En exerçant sur ce nerf une légère traction avec la pince, on fait mouvoir le tronc du pneumogastrique, mis à nu, caractère suffisant, dans tous les cas, pour ne pas le confondre avec le glosso-pharyngien. C'est un peu au dessus de ce rameau que se trouve le tronc du glosso-pharyngien, accolé à la partie postérieure

et interne de la bulle osseuse. On le saisit alors aussi près que possible du trou déchiré postérieur par lequel il sort du crâne et on l'arrache par un léger mouvement de traction. De cette manière on est sûr de l'extirper avec tous ses rameaux.

Nous allons faire cette opération sur un chat, préparé pour ce but, afin de voir de quels phénomènes est accompagnée l'extirpation du nerf. Cet animal a déjà subi, environ une heure avant la leçon, l'extirpation de l'un des glosso-pharyngiens. L'autre nerf, encore intact, a été préparé et isolé au moyen d'un fil, tout près du point où il sort du crâne. Une simple traction sur le fil suffira pour l'arracher. Vous voyez que l'animal est alerte et que ses mouvements ne présentent rien d'anormal; preuve qu'il n'a pas souffert de la double préparation qu'il a subie. L'hémorrhagie, en effet, a été presque nulle.

Je romps le nerf, en tirant sur le fil. — Le chat a poussé un petit cri, mais ne s'est pas débattu. Il a éprouvé une sensation douloureuse qui n'a duré qu'un instant et qui a coïncidé avec la rupture du nerf. Il est impossible d'attribuer ce phénomène à quelque autre cause, car il n'y avait pas d'autre rameau nerveux compris dans le fil, et le glosso-pharyngien ayant été isolé jusqu'au crâne, il n'est pas à supposer que sa gaîne ou le tissu cellulaire aient transmis une traction aux nerfs sensibles du voisinage. Nous ne pouvons pas non plus admettre d'irritation de la moëlle allongée, provoquée par l'arrachement des racines du glosso-pharyngien, car, outre que ces racines sont excessivement minces, leur point d'insertion dans la moëlle n'est pas sensible.

Je puis ajouter que dans d'autres expériences de ce genre, faites sur des chats, les animaux à moitié réveillés de l'éthérisation se montraient très-inquiets au moment de la préparation du nerf. Mais après l'extirpation, je pouvais toucher impunément et sans provoquer de signes de douleur,

l'extrémité périphérique du nerf, ainsi que la bulle osseuse à laquelle il adhère.

Ces expériences prouvent que le glosso-pharyngien est sensible à la douleur et que cette sensibilité ne lui est pas communiquée par des anastomoses avec d'autres nerfs. Dans ce dernier cas, le tronc du nerf, séparé de la moëlle, devrait rester sensible.

Nous ne pouvons donc pas accepter l'opinion de Panizza qui n'accorde au glosso-pharyngien que la sensibilité gustative. Un autre fait important est contraire à cette opinion : c'est qu'après l'extirpation de la neuvième paire, la base de la langue perd non seulement une grande partie de sa sensibilité spécifique pour l'amer, mais encore sa sensibilité tactile. On peut, chez les animaux opérés, toucher impunément la muqueuse de l'arrière-bouche et la base de la langue, sans provoquer les mouvements réflexes, si évidents et si prompts à se produire dans l'état normal.

Donc le nerf glosso-pharyngien n'est pas seulement nerf gustatif, mais encore doué de sensibilité tactile et douloureuse. Sous ce rapport, il diffère essentiellement des autres nerfs des sens proprement dits, qui ne réagissent pas par la douleur aux irritations mécaniques. L'extirpation du glosso-pharyngien est accompagnée constamment d'un autre phénomène, encore très-visible chez le chat que je viens d'opérer, c'est-à-dire, d'un abondant écoulement salivaire. L'irritation de la cinquième et de la septième paire produit le même effet, ce qui peut servir à expliquer la salivation observée chez l'homme dans beaucoup de névralgies.

Laissons passer la salivation réflexe chez l'animal que vous avez sous les yeux et examinons ensuite de quelle manière il réagira aux excitations gustatives.

Vous voyez, messieurs, que l'écoulement a cessé. J'introduis entre les dents du chat un petit fragment de coloquinte. L'animal secoue la tête, fait des mouvements de mastication et rejette la coloquinte. En même temps les coins de sa bouche

donnent passage à une salive épaisse et filandreuse. Cette sécrétion toutefois cesse bientôt. — Voyons comment il réagira à l'introduction d'un liquide sans saveur. Quelques goutes d'eau que je verse dans sa bouche, lui font également secouer la tête, mais n'amènent pas de salivation. — Je prépare une décoction fraîche de coloquinte: le liquide, préalablement refroidi, puis appliqué sur la langue du chat, provoque immédiatement un abondant écoulement de salive, comme la coloquinte appliquée en nature. — Un morceau de viande saupoudrée de quinine, substance qu'on n'accusera certes pas d'affecter désagréablement l'odorat du chat produit exactement le même effet.

La réaction, à vrai dire, n'est ni si évidente ni si énergique qu'avant l'opération; mais elle existe. L'amer est encore faiblement perçu.

Quant aux saveurs acides, leur perception ne paraît pas être altérée par la section des glosso-pharyngiens. De l'acide acétique dilué au point de ne plus agir, sous le microscope, sur les cellules épithéliales, c'est-à-dire, de ne pas rendre leur noyau plus visible, donne lieu aux mêmes réactions et au même degré de salivation chez les animaux privés ou non de la neuvième paire. Ainsi, messieurs, l'impression des saveurs acides est transmise par un autre nerf, doué en même temps d'un peu de sensibilité pour l'amer, comme vous avez pu vous en convaincre par deux expériences.

La section du nerf *hypoglosse* paralyse les mouvements de la langue, mais n'en modifie en aucune sorte la sensibilité. C'est donc bien au rameau *lingual* du trijumeau qu'est dévolue la fonction signalée en dernier lieu. On a été trop exclusif en attribuant au lingual la transmission de *toutes* les impressions gustatives, et il n'y a pas à s'étonner de cette erreur si l'on considère de quelle manière ont été constatés pendant longtemps les troubles de la gustation chez les malades. Voici le procédé que vous trouverez décrit dans la plupart des ouvrages cliniques. On faisait

sortir la langue au malade, et l'on expérimentait avec différents corps sapides sur la partie de l'organe visible au dehors, sans s'occuper de la sensibilité des parties postérieures qui demeuraient cachées dans la bouche. Le district du glosso-pharyngien restait ainsi inexploré et l'on déclarait privés de goût des sujets affectés peut être seulement d'anesthésie du lingual. De nos jours l'observation clinique devra soigneusement éviter cette erreur.

Le lingual, ainsi que le glosso-pharyngien, est un nerf de sensibilité mixte. Il transmet les impressions tactiles et gustatives *du tiers antérieur de la langue.* Les recherches de Longet, de Biffi et les expériences que j'ai faites sur le même sujet, démontrent que la section bilatérale du lingual abolit la sensibilité tactile et gustative du tiers antérieur de la langue, tandis qu'elle laisse subsister ces fonctions sans altération sur les deux tiers postérieurs. Les animaux, après avoir subi cette opération, lèchent sans répugnance de la viande ou du lait rendus amers, mais les rejettent aussitôt que les premières portions arrivent dans l'arrière-bouche.

On a attribué la sensibilité gustative de la portion antérieure de la langue à des rameaux de communication du glosso-pharyngien avec le lingual, opinion suffisamment refutée par ce qui précède. En France, au contraire, on a admis que la sensibilitè de la base de la langue dépendait d'un rameau récurrent du lingual, décrit par Hirschfeld.

Mais comment la simple dissection au scalpel peut-elle nous éclairer sur l'origine et sur la fonction d'une anastomose nerveuse? C'est à peine si au microscope on réussit, dans des cas rares, à suivre bout à bout les fibres croisées et capricieusement entremêlées qui composent un même rameau nerveux. A plus forte raison l'examen microscopique ne pourra-t-il jamais nous renseigner sur l'origine et la direction des filets de réunion entre des troncs nerveux de source différente. La seule méthode apte à décider ces sortes de questions consiste à couper, l'un après l'autre, les troncs

nerveux que relient les filets d'origine inconnue, et à poursuivre à la périphérie, l'altération caractéristique des fibres primitives frappées de paralysie. Cette altération qui consiste en une dégénerescence graisseuse du contenu des tubes nerveux, se déclare visiblement à partir du douzième jour, dans toutes les ramifications du tronc séparé des centres. Le contenu des tubes primitifs, parfaitement homogène et transparent à l'état normal, se subdivise d'abord en fragments cylindriques, à contours opaques; ces derniers se subdivisent, à leur tour, en fragments plus petits qui, en s'arrondissant, donnent au contenu nerveux un aspect moniliforme. Vers le vingtième ou vingt-cinquième jour, toute la fibre primitive est envahie par des gouttelettes de graisse, de grandeur variable et permettant de distinguer au premier coup d'œil les fibres paralysées de celles qui ne le sont pas.

Eh bien, si l'on applique ce procédé au lingual, en le coupant des deux côtés et en laissant vivre l'animal jusqu'à l'accomplissement de la dégénerescence graisseuse, voici ce que l'on observe:

La partie antérieure de la langue est parcourue par une multitude de filets dégénérés, tandis que dans le tiers postérieur il est impossible d'en reconnaître un seul. Ce fait nous donne la certitude absolue que le lingual n'envoie pas de filet récurrent à la base de la langue.

L'examen du goût, chez les animaux ayant subi la résection bilatérale du lingual, n'est pas aussi exempt de difficultés que le même examen après l'extirpation de la neuvième paire. Il va sans dire d'abord qu'on ne peut expérimenter indifféremment avec des substances acides ou amères, puisque l'application de ces dernières serait suivie des réactions ordinaires dans le district du glosso-pharyngien, resté intact. En second lieu, cette opération entraînant l'anesthésie complète des parties antérieures de la langue, les animaux que plus rien n'avertit de la présence de l'organe dans leur bouche, en déchirent involontairement les

bords avec les dents. Il est donc préférable, si l'on veut prolonger l'observation et conserver les animaux, de ne les opérer que d'un seul côté, après les avoir préalablement habitués à se laisser ouvrir la bouche et examiner la langue sans résistance. Puis on étudie alternativement la sensibilité gustative des deux côtés de la langue, en ne se servant d'abord que de substances sans saveur, et en passant ensuite de préférence aux acides.

Sur le chien que voici j'ai fait, il y a environ quinze jours, la section du lingual du côté droit. Comme vous le voyez, la moitié droite de la langue est déjà profondément entaillée et dilacérée par les dents de l'animal. — De l'eau pure que j'instille dans sa bouche, ne produit aucun effet. Du vinaigre dilué, appliqué alternativement sur les deux côtés du tiers antérieur de la langue, laisse l'animal parfaitement indifférent du côté lésé, tandis qu'il réagit énergiquement, par ses gestes et par une abondante salivation, du côté sain. La base de la langue est sensible des deux côtés.

Arrivés à ce point de notre étude des nerfs du goût, nous pourrions formuler très-simplement les lois de leur distribution. D'une part le glosso-pharyngien, présidant à la sensibilité de la base de la langue et chargé plus spécialement de la perception des goûts amers; d'autre part le rameau lingual du trijumeau, envoyant ses fibres au tiers antérieur de l'organe et plus particulièrement en rapport avec la perception des saveurs acides, sans toutefois être insensible aux amers.

Mais de cette manière nous n'aurions pas épuisé les sources des nerfs gustatifs. Outre la cinquième et la neuvième paire, nous verrons, dans la prochaine leçon, qu'il existe une troisième voie de transmission pour le goût *des parties antérieures de la langue*, voie nerveuse intéressante surtout par les controverses auxquelles elle a donné lieu, et dont les recherches modernes n'ont pas encore définitivement précisé les origines.

SIXIÈME LEÇON.

Sommaire : Séparation anatomique des fibres gustatives et sensibles des parties antérieures de la langue. — Faits qui rendent probable cette séparation. — Effets des paralysies centrales du trijumeau. — Troubles gustatifs, consécutifs à cette lésion. — Casuistique. — Exceptions. — Influence de la corde du tympan sur la gustation. — L'hémiplégie faciale considérée dans ses rapports avec la gustation des parties antérieures de la langue. — Casuistique pathologique. — Expériences directes sur la corde du tympan. — Hypothèses anatomiques destinées à expliquer le rôle de la corde du tympan dans la gustation.

Messieurs,

Nous avons démontré que le sens du goût est sous la dépendance de deux nerfs, distribués l'un au tiers antérieur, l'autre aux deux tiers postérieurs de la langue, et doués tous deux de sensibilité tactile et douloureuse. Contrairement aux autres nerfs des sens, qui ne transmettent aux centres qu'une seule espèce d'impressions spécifiques, le rameau lingual du trijumeau et le glosso-pharyngien sont éminemment sensibles, et leur section entraîne non seulement la perte du goût, mais aussi l'anesthésie.

Il n'en est pas moins évident que ces deux fonctions dont une foule d'observations cliniques et physiologiques attestent la non-identité, ne sauraient s'exercer par l'intermédiaire des mêmes fibres nerveuses et que nous devons admettre des voies séparées pour les impressions tactiles

et gustatives. Les exemples d'anesthésie de la langue, avec conservation du goût sur les parties insensibles au contact et à la douleur, excluent toute autre interprétation.

Mais comment arriver à une séparation anatomique de ces deux ordres de voies nerveuses? Leur séparation clinique, c'est-à-dire, l'observation de lésions isolées de l'un ou de l'autre sens, ne compte que des exemples peu nombreux et peu décisifs, en grande partie parceque la distinction entre le goût des parties antérieures et postérieures de la langue n'a été appliquée à l'examen des malades que depuis un temps relativement très-court. Romberg (1) lui-même confesse que ses premières observations d'*ageustie* ou d'absence du goût, constatées d'après l'ancienne méthode que nous avons critiquée dans la dernière leçon, n'ont pas de valeur, et il applique la même remarque aux expériences antérieures, consignées dans son livre et qui ne reposent pas sur cette distinction.

Quant aux parties postérieures de la langue, innervées par la neuvième paire, ni la pathologie ni l'expérimentation physiologique ne nous fournissent jusqu'à présent d'indication à laquelle nous puissions rattacher l'espoir d'une séparation anatomique de leurs fibres sensibles et gustatives. On n'a pas observé ni obtenu artificiellement, par des résections de nerfs, l'abolition isolée du goût ou de la sensibilité tactile de la base de la langue.

Il n'en est pas de même du tiers antérieur de l'organe, innervé par le rameau lingual du trijumeau. Ce sujet demande quelques développements. Nous avons, dans la dernière séance, passé en revue quelques-uns des arguments qui démontrent les fonctions gustatives du nerf lingual par les résultats de l'expérimentation sur les animaux. Nous avons vu quels sont les effets de la section de ce nerf,

(1) M. H. ROMBERG. Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. II édit. 1851. T. I. pag. 304.

avant son entrée dans la langue, et quelle est l'extension du district privé de goût après cette opération. J'ajouterai que chez le cochon d'Inde, ce district comprend les *deux tiers* antérieurs de l'organe et chez le lapin la *moitié* antérieure, tandisque chez la plupart des autres animaux un tiers seulement se montre affecté. Ce dernier mode de distribution des fibres du lingual a été constaté également chez l'homme, comme il résulte d'un cas rapporté par Lussana et Inzani (1).

Chez un malade affecté d'une violente névralgie de la face et de la langue, Inzani pratiqua la section unilatérale du lingual, dans l'espace compris sous les ptérygoïdiens. La moitié correspondante de la langue resta dès lors insensible aux impressions tactiles et douloureuses. Le *tiers antérieur* du côté paralysé perdit le goût pour les substances amères, douces et acides. La base du même côté et tout le côté non paralysé continuèrent à percevoir normalement les impressions tactiles et gustatives.

Ce résultat, suite de la *section du tronc du lingual,* est constant et l'on pourrait s'attendre à le voir se reproduire dans les *paralysies centrales des racines du trijumeau.* Voyons ce que nous enseigne sous ce rapport la casuistique pathologique.

Serres (2) rapporte l'histoire d'un jeune homme de 26 ans, affecté d'anesthésie de toute la moitié droite de la face et de la langue. Du poivre et de la quinine appliqués sur le côté insensible de la langue (l'auteur ne dit pas sur quelle portion de ce côté) ne réveillaient pas d'impression gustative, mais étaient vivement perçus sur l'autre moitié de l'organe. L'autopsie révéla une dégénérescence étendue à toute la portion sensitive du ganglion de Gasser; la petite portion motrice paraissait épargnée.

(1) G. Inzani et F. Lussana. Annal. universal. CLXXXI, p. 282, 1864.

(2) Serres. Anatomie comparée du cerveau. T. II. p. 67, 1826.

Rigler, dans une communication adressée à Romberg (1) décrit un cas analogue, observé sur un employé turc, à Constantinople, qui, à la suite d'une chûte sur le côté gauche de la tête, fut frappé d'insensibilité de la moitié correspondante de la face et de la langue. De la poudre de rhubarbe ou de quinine appliquée *sur les portions antérieures et moyennes* du côté gauche de la langue n'était pas perçue par le malade ; toute la base de la langue au contraire se montrait normalement sensible aux saveurs. Cette observation est doublement intéressante pour la question qui nous occupe, en ce que la distinction entre les portions antérieures et postérieures de la langue y est pour la première fois clairement établie.

Cette distinction n'a malheureusement pas été faite dans le cas suivant, également rapporté par Romberg, d'après une lettre du professeur Fenger, de Copenhague (2). Une femme de 57 ans, qui avait été opérée, à l'âge de 49 ans, d'un cancer du sein droit, fut prise de cachexie générale, accompagnée au début d'atrophie et de parèse du bras droit. Bientôt il se déclara une violente névralgie du côté droit de la face, qui passa peu-à-peu à une paralysie complète de la sensibilité de cette région, avec exophthalmos, ulcération de la cornée, perte de l'odorat à droite, et abolition totale de la sensibilité gustative et tactile de la moitié correspondante de la langue. A l'autopsie, on trouva le ganglion de Gasser du même côté changé en une masse dure, du volume d'une grosse noisette, et les trois rameaux du trijumeau considérablement épaissis jusqu'à leur issue du crâne.

Je cite d'après Romberg un autre cas, plus compliqué, observé par l'auteur lui même sur une femme de 69 ans (3). Il y avait en même temps paralysie du facial

(1) Romberg. loc. cit. T. I. p. 253.
(2) Ibid. p. 254.
(3) Ibid. p. 256.

et du trijumeau à gauche. La moitié gauche de la langue était anesthétique et privée de goût. (Les portions antérieure et postérieure n'ont pas été examinées isolément). Guérison.

Observation de Fr. v. Meyer (1). Une femme enceinte de 7 mois, fut blessée par un coup de pistolet dans le côté droit du cou. Peu de jours après il survint de l'anesthésie dans toute la moitié droite de la face, des troubles de motilité dans les extrémités inférieures et supérieures, et d'autres désordres qui n'ont pas de rapport avec la question que nous étudions. A l'examen clinique, la langue présenta les phénomènes suivants: Insensibilité de la portion antérieure du côté droit, sensibilité normale de la portion postérieure : les attouchements de cette partie provoquaient des vomituritions. L'application de sucre, d'acide acétique, d'encre, de poudre de rhubarbe ne réveillait aucune sensation sur les portions antérieure et moyenne du côté paralysé, tandisqu'à gauche les saveurs de ces corps étaient normalement perçues. La bouche ne pouvant être complètement ouverte, les parties postérieures de la langue n'étaient que difficilement accessibles à l'expérimentation; cependant la poudre de rhubarbe y produisait l'impression amère caractéristique *du côté droit*. La malade, après être accouchée à terme, succomba au bout de sept mois à une suppuration du poumon droit. Parmi les graves lésions qui furent trouvées à l'autopsie, je ne mentionnerai que celles qui nous intéressent plus spécialement. La balle, après avoir traversé la paroi postérieure du pharynx, avait pénétré dans le canal rachidien par la seconde vertèbre cervicale, et s'était arrêtée dans la cavité crânienne, à la surface antérieure du rocher droit, et à côté du ganglion pétreux. Les portions sensitive et motrice du trijumeau droit étaient visiblement amincies; le ganglion de Gasser,

(1) Fr. v. Meyer. Dissert. inaug. sistens paralyseos nervi trigemini casum. (Iena 1847).

ainsi que le lobe moyen du cerveau présentaient une coloration jaune et se trouvaient dans un état de ramollissement, également reconnaissable dans les trois branches du trijumeau et dans le nerf moteur oculaire externe. Le nerf moteur oculaire commun, le facial, et le glosso-pharyngien n'étaient pas altérés (1).

Ces observations sont d'accord avec les résultats obtenus par Magendie en pratiquant sur des animaux des lésions intracrâniennes des racines du trijumeau. Magendie affirme avoir produit de cette manière l'abolition complète du goût sur le côté correspondant de la langue. Cependant, dans la description qu'il donne de ses premières expériences sur la section intracrânienne du trijumeau (Journ. de Phys. 1824, 3me livrais.). Magendie dit expressément que le goût n'était aboli que sur le tiers antérieur de la langue et qu'il existait encore sur le milieu et sur la base de l'organe. Magendie aurait-il oublié ces détails dans ses publications postérieures?

Tous ces faits parlent en faveur de la sensibilité gustative du lingual. — Passons aux exceptions.

Observation du D.r Stamm (2). Un homme de 50 ans, chez lequel on trouva, à l'autopsie, un squirrhe du pharynx et une tumeur analogue située sur la grande aile du sphénoïde droit, avec propagation de la dégénérescence sur le ganglion de Gasser, qui était intimement confondu avec elle, avait présenté pendant sa vie les phénomènes suivants: dysphagie; anesthésie progressive de la moitié droite de la face, de la cavité buccale et de la langue. Les régions paralysées avaient été, pendant quelque temps, le siége de douleurs violentes, auxquelles succéda la perte totale de la sensibilité tactile et douloureuse. Des épingles enfoncées dans la

(1) Un cas non moins instructif d'abolition du goût sur les parties antérieures d'un côté de la langue, frappé d'anesthésie, se trouve dans Romberg, loc. cit. pag. 303. Toute la base de la langue avait conservé sa sensibilité gustative.

(2) Heidelberger Medicin. Annal. 1839. J. V. p. 70.

côté affecté de la langue, ne réveillaient aucune sensation; en revanche des corps amers appliqués sur le bord droit de l'organe étaient distinctement perçus comme tels. Cette expérience, faite sans distinction des portions antérieures et postérieures, fut répétée plusieurs fois avec le même succès. L'auteur ajoute cependant que la perception des saveurs avait lieu plus rapidement du côté non affecté. — La tumeur qui fut trouvée à l'autopsie dans la région du trou rond, à droite, n'avait épargné que des portions insignifiantes du ganglion de Gasser, qui laissa reconnaître quelques restes de substance nerveuse aux points d'émergence de la branche ophthalmique et sousmaxillaire.

Bérard (1) publia en 1840 une observation faite sur un homme de 64 ans, qui, pour se suicider, s'était tiré un coup de pistolet dans l'oreille droite et qui mourut au bout de 10 jours, paralysé du côté droit de la face. Toute la moitié correspondante de la tête était insensible aux attouchements. La surface interne de la joue, l'amygdale, la voûte du palais, le voile du palais et la langue étaient frappés d'anesthésie jusqu'à la ligne médiane. La motilité et la sensibilité gustative de la langue ne paraissaient pas altérées. De l'eau sucrée, du vinaigre, etc., appliqués sur les bords du côté droit de l'organe, étaient immédiatement reconnus à leur saveur par le malade. — A l'autopsie on constata une fracture comminutive du rocher droit; le trijumeau de ce côté, ainsi que le ganglion de Gasser étaient fortement injectés et ramollis. Le facial était détruit dans tout son trajet à travers le canal de Fallope. La balle se trouva dans le lobe moyen de l'hémisphère droit.

Des observations analogues, mais sans autopsie, ont été publiées par Burrows, Noble et C. Vogt. Dans aucun de ces cas, la portion postérieure de la langue n'a été examinée isolément.

(1) Gazette médicale de Paris. 1 août 1840. p. 490.

Les exceptions que je viens de citer, permettent-elles de conclure à l'existence d'autres voies de transmission pour les impressions gustatives des portions antérieures de la langue? Les cas de Rigler, de Meyer, de Romberg et surtout les expériences de Magendie n'admettent guère cette supposition. D'ailleurs la conservation du goût, notée dans les deux dernières observations, pourrait être rapportée à l'intégrité de quelques fibres du trijumeau, au milieu des foyers de désorganisation trouvés à l'autopsie dans le voisinage du ganglion de Gasser. Ni Bérard, ni Stamm n'ont fourni la preuve que *toutes* les ramifications de la cinquième paire fussent altérées dans leur texture, et l'examen au microscope seul aurait pu décider de la véritable étendue de ces altérations.

Mais à supposer même que nous ayons écarté cette difficulté, dont la portée est au moins problématique, il en reste une autre, bien plus sérieuse, à laquelle j'ai déjà fait allusion à la fin de la dernière leçon. Le nerf lingual, comme vous savez, reçoit, avant son entrée dans la langue, un filet constant de la septième paire, *la corde du tympan.* Ce filet paraît exercer une influence sur le goût, et l'on est allé jusqu'à lui attribuer *toutes* les fibres gustatives des parties antérieures de la langue, en excluant les fibres intrinsèques du lingual, provenant originairement de la cinquième paire. — Cette hypothèse qui tendrait à placer dans la septième paire une grande partie des nerfs du goût, est en opposition formelle avec ce que nous savons jusqu'ici sur le rôle du trijumeau dans la gustation, et il est du plus haut intérêt pour nous de rechercher les causes de ce désaccord.

Récapitulons en quelques mots le trajet de la corde du tympan. Ce petit faisceau nerveux se détache du facial à quelques millimètres au dessus du trou stylomastoïdien, remonte d'abord en sens contraire de ce nerf, pénètre ensuite dans l'oreille moyenne où il décrit une courbe à concavité inférieure, en passant entre les osselets de l'ouïe, et

sort du crâne par un conduit parallèle et supérieur à la fissure de Glaser. Dans son trajet descendant, il se réunit à angle aigu au nerf lingual, entre les deux ptérygoïdiens.

Les premiers faits qui attirèrent l'attention sur cette attribution nouvelle de la septième paire furent des cas d'hémiplégie faciale accompagnée de diminution ou d'altération du goût sur le côté correspondant de la langue.

Ainsi Arnold observa un malade paralysé d'un côté de la face, qui ne percevait qu'imparfaitement les saveurs sur une moitié de la langue. Cette moitié, correspondant à l'hémiplégie, était en même temps le siége d'une sensation de sécheresse désagréable.

Le célèbre chirurgien Roux, atteint de paralysie du facial droit, mentionne, dans l'excellente description qu'il donne de sa maladie, un affaiblissement notable du goût sur le même côté de la langue, et ajoute que dans cette région il perçoit un *goût métallique* particulier qui se prononce surtout au contact des autres corps sapides (1).

Des exemples analogues sont rapportés par Montault (2).

Cl. Bernard, en 1843, recueillit une série d'observations semblables (3), dont il conclut que la septième paire influe incontestablement sur le goût par l'entremise de la corde du tympan. L'hémiplégie faciale produirait, selon Cl. Bernard, un affaiblissement, un retard de l'impression gustative, facilement reconnaissable par la comparaison des deux côtés de la langue. C'est ainsi qu'une saveur perçue instantanément du côté sain, n'était accusée, du côté malade, qu'après plusieurs secondes et parfois à peine après une demi-minute. Dans l'un des cas rapportés par cet auteur, l'hémiplégie faciale était compliquée de surdité du côté gauche; ces symptômes

(1) Descot. Dissertation sur les affections locales des nerfs. Paris 1825, p. 331.

(2) Montault. Dissertation sur l'hémiplégie faciale. Paris 1831, p. 15.

(3) Cl. Bernard. Recherches anatomiques et physiologiques sur la corde du tympan. Journal de l'anatomie, de la physiologie et de la pathologie du système nerveux. Paris 1843, T. I. p. 408.

avaient apparu à la suite d'une lésion traumatique du rocher. La sensibilité tactile et les mouvements de la langue n'avaient subi aucune altération. En revanche *la portion antérieure* du côté gauche de la langue se montrait moins sensible aux saveurs, particulièrement aux saveurs acides. De la poudre d'acide citrique, appliquée sur cette région, était perçue plus lentement et plus indistinctement que du côté sain. Frappé par ces faits, Cl. Bernard pratiqua la résection de la corde du tympan sur des animaux. Sa première méthode, difficilement applicable chez le chien, consistait à pénétrer dans l'os pétreux par en bas et à couper la corde du tympan avant son arrivée dans l'oreille moyenne. Le grand développement de la bulle osseuse chez le chat rendait l'opération un peu plus facile chez cet animal. Plus tard Cl. Bernard substitua à ce procédé la résection directe de la corde du tympan dans l'oreille moyenne, à l'aide d'un petit crochet tranchant dans sa concavité, qu'il introduisait par le conduit auditif externe, en perforant la membrane du tympan.

Le sens du goût, étudié préalablement chez les animaux intacts, ne se montra pas aboli, mais *retardé* dans ses manifestations du côté opéré. Les réactions caractéristiques du dégoût, produites par les saveurs désagréables, apparaissaient beaucoup plus promptement quand l'application avait lieu du côté non lésé.

Ne pouvant toutefois reconnaître des fonctions de sensibilité à la septième paire dont les origines sont exclusivement motrices, Cl. Bernard imagina un mode d'explication de ces phénomènes qui paraissait concilier ce qu'ils présentaient de contradictoire. L'influence de la corde du tympan, suivant cette théorie, serait toute mécanique et en rapport avec la propriété bien connue de l'acte gustatif de ne s'accomplir que grâce à certains mouvements. Le filet moteur envoyé à la langue par le facial, se distribuerait aux papilles, et en les faisant ériger, il les adapterait en quelque sorte aux corps sapides, comme les muscles de la main adaptent la

pulpe des doigts aux objets dont nous voulons étudier la configuration.

Cette hypothèse invoquée autrefois par Cl. Bernard, pour expliquer le retard de la gustation dans l'hémiplégie faciale, ne repose pas sur des faits d'observation. Personne n'a vu ni démontré, jusqu'à présent, la contraction de la muqueuse linguale ni l'érection des papilles pendant l'acte gustatif. Tout ce qu'il est possible d'apercevoir, chez l'homme, en examinant la langue à la loupe, après y avoir appliqué des corps sapides, c'est une propagation rapide des particules liquides d'un sillon de la muqueuse à l'autre. L'application de substances sans saveur ne laisse pas reconnaître d'autre différence, sous ce rapport, qu'une humectation un peu moins prononcée de l'organe. Chez le chat il est impossible de voir rien qui ressemble à une érection des papilles, pourtant très-développées chez cet animal. On pourrait objecter que les papilles linguales des félins ne s'adaptent pas à ce genre de recherches, parcequ'elles sont cornées et rigides; mais j'ai répété le même examen, sans plus de succès, chez le renard dont les papilles sont plus larges que celles du chat et entièrement molles.

Néanmoins, au point de la discussion où nous sommes arrivés et tout en niant l'érection des papilles, nous ne saurions nous refuser entièrement à la déduction de Cl. Bernard, qui fait intervenir la corde du tympan dans l'acte gustatif par un *mouvement quelconque*. En effet, si la corde du tympan est un rameau provenant *originairement* du facial, d'où lui viendrait cette sensibilité qui, comme nous le savons déjà, peut être abolie par la section simultanée de la cinquième et de la neuvième paire?

Plusieurs difficultés cependant s'opposent à cette conjecture. En premier lieu, si le facial avait une influence motrice sur la langue, sa galvanisation devrait produire des mouvements de cet organe; or ni la galvanisation du tronc du facial ni celle de la corde du tympan n'ont cet effet, à

moins qu'il n'y ait déviation du courant sur l'hypoglosse qui est le seul nerf moteur de la langue (1). En second lieu il est impossible de rapporter à des troubles de motilité le goût métallique subjectif noté par Roux et constaté également dans d'autres cas d'hémiplégie faciale, sans lésion concomitante du trijumeau. Enfin, et cet argument est décisif, la corde du tympan examinée chez les animaux n'est pas dépourvue de sensibilité. Son irritation provoque des signes évidents de douleur (2). Il en est de même de la portion pétreuse et externe du facial, après sa sortie par le trou stylomastoïdien. Cette propriété est communiquée à la septième paire par des fibres récurrentes du trijumeau et du pneumogastrique. Ce dernier nerf, comme le prouvent les expériences que j'ai faites à ce sujet, est étranger à la sensibilité de la corde du tympan, que j'ai vue au contraire entièrement abolie après la section intracrânienne du trijumeau.

(1) Guarini, en 1842, crut pouvoir attribuer à la corde du tympan la fonction de soulever la pointe de la langue pour l'articulation de certaines consonnes, etc. Mais les expériences sur lesquelles l'auteur fonde cette assertion sont faites d'après une méthode défectueuse, comme l'a déjà très-justement fait remarquer Davaine. « En appli« quant l'un des pôles de la pile aux nerfs de la langue et l'autre aux muscles de cet « organe, Guarini n'a pas pris garde que ceux-ci, recevant l'influence directe du galva« nisme, ont pu se contracter sans l'intervention des nerfs » (Davaine, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, tom. IV, 1852). Il est clair que si Guarini eût appliqué l'un des pôles au nerf sciatique et l'autre à la langue, il aurait également obtenu des contractions de cette dernière et pu prétendre avec le même droit que le nerf sciatique préside aux mouvements de la langue. — Je ne fais mention de cette curieuse erreur que parceque tout récemment encore elle a été reproduite par un expérimentateur italien.

(2) Faut-il rapporter à la même cause l'observation singulière du Docteur Wilde, à Dublin, consignée dans le journal de Behrend et Hildebrand (tom. III, pag. 193) et reproduite par Romberg? (loc. cit., tom. II, pag. 45). Une jeune dame atteinte d'otorrhée et de perforation du tympan, chez laquelle de petites excroissances de cette membrane durent être cautérisées avec le nitrate d'argent, accusait, à chaque application du caustique, une sensation (gustative?) qui se propageait distinctement le long du bord de la langue (du même côté) d'arrière en avant, jusque près de la pointe, sans cependant atteindre cette dernière.

Après cette première preuve d'une connexion entre la cinquième paire et la corde du tympan, il ne sera pas sans intérêt d'examiner quelles sont les hémiplégies faciales qui sont plus particulièrement liées à l'altération gustative que nous étudions.

Vous savez que les lésions du facial (le plus souvent unilatérales) se divisent, d'après leur siége, en trois catégories bien distinctes : celles des origines encéphaliques et de la portion intracrânienne de ce nerf, celles de sa portion pétreuse, comprenant tout son trajet à travers le canal de Fallope, et celles de la portion externe, après son issue par le trou stylo-mastoïdien.

Déjà Romberg a relevé la particularité des paralysies centrales, suite de désorganisations du cerveau, de ne frapper qu'exceptionnellement toutes les fibres du facial. Ainsi c'est le plus souvent le muscle élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure qui se montre paralysé dans l'apoplexie cérébrale. La paralysie peut être bornée aux rameaux inférieur et moyen, plus rarement au rameau supérieur, plus rarement encore à la portion interne (1) du facial.

Eh bien, dans les quelques observations de paralysie centrale du facial, dans lesquelles le goût a été soumis à un examen spécial, *il ne s'est pas montré altéré.*

Cette altération se montre au contraire le plus fréquemment et avec ses caractères les plus marqués dans les paralysies, suite de lésions de la portion pétreuse du facial. Ces paralysies sont relativement rares. Lorsqu'elles ne sont pas compliquées de fractures du rocher, d'otorrhée purulente avec expulsion de séquestres osseux, de surdité, — symptômes qui ne laissent guère de doute sur le siége de la lésion nerveuse, — leur diagnostic peut présenter de sérieuses difficultés. L'hémiplégie du voile du palais, et la courbure en

(1) Voyez l'exemple cité par Davaine (loc. cit.).

arc de la luette, déviée avec sa pointe du côté paralysé, sont peut-être, avec l'altération gustative, les seuls signes pathognomoniques qui les fassent distinguer des paralysies faciales de cause externe. Toutefois il faut se garder de confondre avec la forme caractéristique de l'hémiplégie du voile du palais l'obliquité de la luette que l'on rencontre quelquefois à l'état normal. Voici ce que Davaine fait observer à ce sujet :

« La déviation de la luette que l'on observe normalement « chez un certain nombre de personnes n'est en général, « comme nous nous en sommes assuré, qu'une simple incli- « naison de cet appendice, inclinaison qui peut même varier « avec les diverses positions que l'on donne à la tête. En « outre, dans cette déviation de la luette, le voile du palais « reste parfaitement normal, et les arcades que forment « ses piliers sont égales et régulières. Dans la paralysie du « facial, ce n'est plus une simple déviation de la luette que « l'on observe, mais une courbure en arc de cet appendice. « Du côté du voile du palais l'on observe en même temps « des changements non moins notables : les arcades pala- « tines ne sont plus bien symétriques ; elles n'ont plus une « largeur et une hauteur égales pour chaque côté, et le « désaccord se fait surtout remarquer sur les piliers pos- « térieurs » (1).

Davaine, dans le mémoire dont je viens d'extraire ce passage, rapporte deux cas d'hémiplégie faciale avec torsion de la luette, dans lesquelles le goût se montra diminué sur le côté correspondant de la langue.

Plusieurs exemples analogues se sont aussi présentés à mon observation. Abstraction faite d'une série de cas de dégénérescence tuberculeuse du rocher, chez des enfants en bas âge qui ne s'adaptaient pas aux expériences sur le goût, j'ai constaté des altérations de ce sens chez deux

(1) Loc. cit., pag. 169.

sujets adultes, atteints de paralysie *totale* du facial d'un coté.

Le premier me fut montré jadis par Gueneau de Mussy. A côté des symptômes de l'hémiplégie faciale, il y avait un affaiblissement notable du goût sur la portion antérieure de la langue, du côté paralysé. — Le second cas que j'ai observé plus récemment, concerne un jeune homme de 20 ans qui prit froid en sortant du théâtre et qui se réveilla le lendemain avec le facial gauche paralysé dans toutes ses branches. Le malade pouvant me rendre compte exactement de toutes ses sensations, je m'abstins d'attirer son attention sur le goût. Le premier jour il ne prit pas de nourriture; le second jour il accusa de lui même un goût métallique particulier qui du côté gauche de la langue se mêlait à la saveur de tous les aliments qu'il prenait et qui persistait plus faiblement dans les intervalles entre les repas. La perception des saveurs ne paraissait d'ailleurs pas affaiblie ni retardée. Cette altération singulière qui coïncide exactement avec celle qui existait chez Roux, se maintint pendant plus de deux mois et j'ai pu répéter mes expériences un grand nombre de fois. — Désireux de savoir si le goût métallique tenait peut-être à la sécheresse du bord de la langue, produite par le courant d'air qui entrait et sortait par l'angle paralysé de la bouche, j'engageai le malade à fermer ses lèvres avec la main et à respirer par le nez pendant une ou deux heures, après avoir rempli sa bouche d'eau. Le goût métallique diminua d'intensité, mais ne disparut pas complètement.

La sécheresse du côté affecté de la bouche, déjà notée dans le cas d'Arnold, est un symptôme fréquent de l'hémiplégie faciale et peut, jusqu'à un certain point, nous rendre compte du retard de l'impression gustative. Elle existe quelquefois sur les bords de la surface de la langue, malgré l'écoulement salivaire qui continue à avoir lieu par les parties déclives de la bouche et le coin paralysé des lèvres.

Or l'expérience journalière démontre que le manque d'humidité de la muqueuse linguale affaiblit singulièrement la finesse de la gustation.

Van Dœveren, dans une ancienne thèse hollandaise, décrit plusieurs cas de macroglossie dans lesquels les malades, obligés de tenir constamment leur bouche ouverte, se plaignaient d'avoir un goût faible et perverti, tant que l'air desséchait leur langue. Le goût, ajoute l'auteur, se rétablissait promptement, dès que l'on humectait artificiellement l'organe hypertrophié.

Cette expérience, facile à faire dans l'hémiplégie faciale, pourra, dans quelques cas, remédier au *retard* de l'impression gustative, mais, ainsi que nous venons de le voir, elle laisse subsister le goût métallique subjectif, dont elle ne fait que diminuer l'intensité. Ce symptôme ne peut guère s'expliquer que par une altération périphérique de la muqueuse, altération dont la nature nous est inconnue et qui se manifeste plus vivement lorsque l'attention est portée de ce côté, comme cela a lieu dans l'acte gustatif. — On pourrait imaginer encore que la corde du tympan préside à la sécrétion du mucus lingual et que la présence de ce liquide est indispensable à la perception normale des saveurs. Mais ce n'est là qu'une supposition que nous ne saurions appuyer par aucune donnée positive. Remarquez du reste que l'on ne connaît pas, jusqu'à présent, de véritables hallucinations du goût, comparables aux hallucinations des autres sens.

D'ailleurs chez les animaux qui montrent un affaiblissement du goût après la section de la corde du tympan, cet affaiblissement est indépendant de l'état d'humidité ou de sécheresse de la langue. C'est ce que j'ai souvent constaté chez des chiens.

Quelque peu d'importance que nous puissions accorder, après toutes ces considérations, à l'état plus ou moins humide de la langue, nous devons distinguer, théoriquement au moins,

une autre espèce de sécheresse de la bouche, tenant de plus près à la paralysie de la corde du tympan et causée directement par la *diminution de la salive* du côté hémiplégique. La corde du tympan, comme je le démontrerai dans la suite, est le nerf qui transmet à la *glande sousmaxillaire* les impressions agissant par voie réflexe sur sa sécrétion, et dont l'excitation directe produit un abondant écoulement salivaire par le conduit de Wharton. — Après sa section, les agents qui, à l'état normal, provoquaient un écoulement copieux de salive sousmaxillaire, restent inactifs, et, sans tarir, la sécrétion de ce liquide n'est plus influencée par aucune excitation périphérique. On conçoit que dans l'hémiplégie faciale, suite de lésions du trajet pétreux de la septième paire, la condition pathologique dont je viens de parler, puisse entrer en jeu et se trahir par une insalivation moins parfaite du bol alimentaire. Je répète que jusqu'à présent cette distinction est purement théorique et que la sécheresse de la bouche, à elle seule, ne saurait en aucune sorte nous renseigner sur le siége de la lésion nerveuse. L'expérience aurait d'abord à décider, dans un cas donné, de l'existence ou de l'absence de la salivation sousmaxillaire *réflexe*, et c'est alors seulement que ce signe pourrait servir au diagnostic de la lésion de la corde du tympan.

Ce dernier point nous ramène au côté expérimental de la question. Les cas pathologiques que nous venons de passer en revue, nous ont offert des symptômes assez analogues aux résultats obtenus par Bernard par la section de la corde du tympan dans le rocher et dans l'oreille moyenne. Ces résultats ne concordent cependant pas dans toutes leurs particularités avec ceux d'une autre série d'expériences, faites plus récemment sur le même sujet par Biffi et Morganti. Ces auteurs ont coupé la corde du tympan sur des animaux très-jeunes, en pénétrant, comme Cl. Bernard, par l'os pétreux, moins dur que chez des animaux adultes et guérissant plus vite. Biffi et Morganti n'ont pas constaté de *retard* de

l'impression gustative, mais un affaiblissement notable des réactions provoquées par l'application des corps sapides sur l'un des côtés de la langue. Le côté de la langue correspondant à la lésion de la corde du tympan percevait les saveurs, à en juger par les signes de dégoût que donnaient les animaux; mais ces signes étaient beaucoup moins prononcés que ceux que produisait l'expérience répétée de l'autre côté, quoique la rapidité de leur apparition fût la même.

Pour vous faire la démonstration des phénomènes ordinaires qui s'observent après la section *bilatérale* de la corde du tympan, j'ai fait, il y a deux jours, cette opération sur un chien qui avait déjà subi précédemment l'extirpation des deux glosso-pharyngiens.

Voyons actuellement comment cet animal réagit aux excitations gustatives.

J'applique sur sa langue un peu d'acide tartrique. La langue fait quelques mouvements et l'animal donne des signes faibles mais indubitables de dégoût. La coloquinte également est perçue et produit *immédiatement* les réactions ordinaires, quoique moins vives qu'à l'état normal. L'animal retire le coin de ses lèvres, fait des mouvements de mastication, secoue la tête, se débat si l'on veut recommencer l'expérience, mais remarquez bien qu'il ne survient pas, chez lui, d'abondant écoulement salivaire comme chez les chats que nous avons examinés dans la leçon précédente. — Je donne au chien quelques morceaux de viande qu'il mange avidement; voici un morceau imprégné de décoction de coloquinte; l'animal le saisit comme les autres, mais le laisse retomber aussitôt avec dégoût. Je reprends le même morceau et je le porte au fond de sa bouche; il l'avale sans aucune difficulté, parceque cette région est privée de goût, par suite de l'extirpation de la neuvième paire.

Il n'est pas douteux que chez ce chien les parties antérieures de la langue perçoivent les saveurs presque normalement; l'impression n'est pas retardée, mais peut-être *un*

peu affaiblie, à en juger d'après le mode de réagir de l'animal. Cette sensibilité si évidente ne peut tenir qu'à l'intégrité du lingual, le seul nerf qui puisse encore transmettre des impressions gustatives, puisque le glosso-pharyngien et la corde du tympan sont coupés des deux côtés. — La plupart des expériences que j'ai faites d'après cette méthode m'ont donné le même résultat.

Je pratiquerai devant vous la section de la corde du tympan sur un chat, déjà privé depuis quelque temps des deux nerfs de la neuvième paire. — Vous voyez que l'animal réagit encore par une salivation abondante à l'introduction de corps amers dans sa bouche. Mis sous une cloche de verre avec une éponge baignée d'éther, il se passe quelque temps avant que la salivation recommence ; ce léger retard de l'action de l'éther tient probablement à ce que l'animal, soumis déjà plusieurs fois aux inhalations, y est plus ou moins accoutumé. — J'attendrai, avant d'opérer, qu'il soit devenu complètement insensible. Il chancelle, il tombe ; ses membres sont relâchés, et les attouchements de la conjonctive ne produisent plus de clignement de la paupière. — Je coupe la corde du tympan dans l'oreille moyenne, d'un côté puis de l'autre. Au moment où j'ai traversé avec l'instrument la membrane du tympan, vous avez entendu un petit son sec particulier, analogue à celui que produirait la perforation d'un feuille de parchemin. L'irritation de la corde du tympan, au moment de sa section, se traduit maintenant par une plus forte salivation sous-maxillaire que nous devons laisser passer, avant de procéder aux expériences sur le goût. Différons cet examen jusqu'au réveil de l'animal.

Dans notre exposé des altérations gustatives observées dans la paralysie du facial, nous n'avons pas encore parlé des suites des lésions de la portion extracrânienne de ce nerf après sa sortie par le trou stylo-mastoïdien. — Vous vous étonnerez peut-être, messieurs, que nous ayons à nous occuper de ces lésions, en apparence étrangères à notre sujet,

puisque étant situées plus bas que l'origine de la corde du tympan, elles ne sauraient influer directement sur l'état nerveux de la langue. Nous verrons tout-à-l'heure par quelles hypothèses anatomiques on est arrivé néanmoins à admettre une influence *directe* des filets *extérieurs* de la septième paire sur le sens du goût. Quelque paradoxale que paraisse au premier abord cette assertion, je ne puis la passer sous silence, à cause des faits sur lesquels elle a été fondée et des conséquences qu'on en a tirées sur la séparation anatomique des nerfs gustatifs et sensibles de la langue.

Les premières données relatives à cette question se trouvent dans un mémoire de Stich (1) publié en 1857 et comprenant une série d'observations sur des malades affectés d'hémiplégie faciale. L'auteur affirme avoir constaté des troubles de la gustation dans des cas où la cause de la paralysie siégeait évidemment plus bas que l'origine de la corde du tympan. Chez neuf malades de cette catégorie, la sensibilité gustative se montra diminuée et en partie abolie sur le bord de la partie antérieure de la langue, du côté lésé; la perception des corps sapides, appliqués sur cette région, était ralentie et souvent indistincte. Du sel de cuisine y était perçu tantôt comme acide, tantôt comme corps sucré; de l'extrait de quassia y réveillait l'impression d'un acide, etc., tandis qu'à la base de la langue et sur les bords du côté non affecté les saveurs acides, amères, etc., étaient immédiatement reconnues par les malades. Chez l'un d'eux, le facial avait été coupé accidentellement au devant de l'oreille pendant l'extirpation d'une portion du maxillaire inférieur. Dans ses conclusions, l'auteur cherche à démontrer que l'altération du goût accompagne *constamment* les paralysies faciales de cause externe, et qu'elle ne se rencontre qu'excep-

(1) Stich. Beitræge zur Kenntniss der Chorda tympani. Annal. der Charité; Berlin, 1857 pag. 59.

tionnellement dans celles qui résultent de lésions du rocher. Voici comment il explique ces faits:

Dans son trajet à travers le rocher, le nerf facial recevrait, avec la corde du tympan, une partie des filets gustatifs des portions antérieures de la langue; ces filets, au lieu de remonter au cerveau, accompagneraient le tronc du facial à sa sortie par le trou stylo-mastoïdien et iraient se mêler aux anastomoses extracrâniennes de la septième et de la cinquième paire, pour retourner aux centres par la branche maxillaire inférieure du trijumeau. Les lésions de la portion extracrânienne du facial, intéressant également les fibres sensibles en question, interrompraient donc nécessairement une des voies de transmission de l'impression gustative. De là l'affaiblissement du goût sur les parties antérieures de la langue.

Mais, à ne considérer que les *possibilités* anatomiques, l'hypothèse de Stich n'est pas la seule qui puisse, au besoin, s'adapter aux phénomènes décrits par l'auteur. On sait que la portion pétreuse du facial communique, par le nerf vidien, avec la seconde branche du trijumeau. — Les fibres gustatives, altérées dans les cas de Stich, pourraient donc cheminer dans la voie du lingual jusqu'à son point de jonction avec la branche maxillaire inférieure, de là redescendre à la périphérie avec les nerfs auriculo-temporaux qui s'anastomosent avec les terminaisons du facial, entrer ensuite dans le tronc du facial et retourner au trijumeau par le nerf vidien.

Cette hypothèse, hâtons-nous de le dire, n'est pas plus justifiée que celle de Stich, mais elle nous dispense de faire passer les fibres gustatives dont il s'agit par la corde du tympan. Elle expliquerait en même temps les altérations du goût consécutives aux lésions de la portion pétreuse du facial, altérations que Stich est obligé de nier ou au moins de mettre en doute, pour sauver sa théorie.

Mais sans recourir à des suppositions si peu vraisembla-

bles, nous savons que les lésions extracrâniennes du facial ne portent pas atteinte, dans la grande majorité des cas, à la perception normale des saveurs. Ainsi, dans un cas très-remarquable d'hémiplégie faciale bilatérale, observé par Dupuytren (et appartenant avec toute évidence à cette catégorie des paralysies périphériques) il est expressément dit que ni le goût ni l'odorat n'avaient subi la moindre altération (1). J'ai observé moi-même un assez grand nombre d'hémiplégies faciales extracrâniennes, dans lesquelles l'examen le plus attentif des parties antérieures et latérales de la langue ne laissait pas reconnaître la moindre altération de la sensibilité gustative, et je n'hésite pas à déclarer que l'intégrité du goût constitue la règle dans cette affection.

Voici un chat auquel j'ai réséqué, il y a 14 semaines, le tronc du nerf facial à sa sortie du trou stylo-mastoïdien, en arrière de la parotide. Il n'y a pas de régénération, comme vous le voyez à l'immobilité de la moitié gauche de la face et aux tremblements qui agitent les poils de la moustache de ce côté (2), tandisque les poils de l'autre côté de la lèvre supérieure sont parfaitement immobiles, quand l'animal ne les met pas « volontairement » en mouvement. De la décoction de coloquinte, appliquée alternativement sur les deux moitiés de la langue, en laissant toujours passer un temps suffisant entre deux applications, est perçue également bien et également vite des deux côtés. J'ai souvent fait cette expérience sur le chien, et j'ai obtenu le même résultat.

Sans vouloir mettre en doute l'exactitude des observations de Stich, je crois cependant devoir signaler à votre attention une circonstance qui, dans la paralysie faciale, peut contribuer à rendre l'impression gustative plus indistincte du côté lésé, sans qu'il y ait lieu d'invoquer une altération des nerfs du goût. Si, avant de déguster un corps, nous écartons artificiellement les joues, de manière à empêcher

(1) Voy. Ch. Bell. The nervous system, etc. pag. 526. London, 1836 ; 3e édition.
(2) Comparez pour ce fait ma Physiologie du syst. nerv. pag. 179.

leur frottement avec les bords de la langue, l'impression sapide est notablement affaiblie et confuse. Il peut arriver, dans ces conditions, que l'on obtienne des personnes sur lesquelles on expérimente des indications tout-à-fait erronées sur la saveur des substances qui, appliquées sur les bords de la langue en contact avec les joues, sont normalement perçues un instant après. — Un auteur hollandais, Drielsma, ayant examiné le goût chez 6 individus sains, n'obtint que 18 fois sur 24 des indications exactes sur la saveur des corps appliqués aux bords de la langue, tenue immobile et isolée des autres muqueuses buccales; 6 fois la sensation produite ne correspondit pas à la saveur du corps appliqué, ou se trouva nulle au commencement pour ne se réveiller que beaucoup plus tard (1). —

Le mécanisme que je viens de caractériser est nécessairement dérangé dans l'hémiplégie faciale qui paralyse le buccinateur et empêche la tension de la joue. Les anomalies de la gustation, observées par Stich, tiendraient-elles à cette condition particulière, qui intervient plus facilement du côté paralysé de la bouche que du côté sain?

Quoiqu'il en soit, Stich ne considère la corde du tympan que comme une voie *accessoire* de l'impression gustative des parties antérieures de la langue et conserve au lingual et à la cinquième paire l'attribution de conduire la majeure partie de ces impressions.

D'autres auteurs sont allés plus loin, et ont placé dans la corde du tympan la totalité des fibres gustatives de cette région, ne réservant ainsi au lingual que des fonctions de sensibilité générale. Déjà Civinini, dans une thèse de Pavie soutenue en 1842, avait énoncé cette opinion. Baragiola, dans une dissertation italienne, publiée en 1847, se rangea du même avis. En 1864, Neumann fit connaître une observation pathologique dont il résulterait également que la

(1) A. Drielsma. Onderzœk over den Zetel van het Smaakzintuig. Groningen, 1859.

corde du tympan est le seul nerf gustatif des portions antérieures de la langue, à l'exclusion du lingual.

Chez un malade affecté d'hémiplégie faciale (de cause rhumatismale?) Neumann constata, à l'examen électrique (1) l'abolition du goût sur tout le bord antérieur de la langue du côté lésé, à partir du milieu de la pointe jusqu'à un point très-exactement délimité de la base.

L'auteur communique, dans le même mémoire, deux autres observations d'abolition presque totale du goût sur les parties antérieures de la langue, coïncidant avec des lésions profondes du rocher qui rendaient excessivement probable la destruction de la corde du tympan. Dans ces deux cas il existait un écoulement purulent par le méat auditif externe, et la membrane du tympan était perforée. Le goût électrique, ainsi que la perception des saveurs amères, acides salées et sucrées étaient abolis sur le district antérieur du côté correspondant de la langue, à l'exception d'une très-petite zône du bord antérieur dont la sensibilité gustative ne paraissait pas altérée. Pour justifier sa conclusion, l'auteur insiste particulièrement sur ce que, jusqu'à nos jours, la science n'a enregistré aucun fait qui établisse clairement l'existence de troubles de la gustation dans des cas de paralysie isolée du lingual, sans lésion simultanée de la corde du tympan.

Dans le travail déjà cité de Lussana et Inzani il est fait mention d'un cas analogue à ceux de Neumann. Un individu, opéré dans l'oreille moyenne par un charlatan, avait probablement subi la section de la corde du tympan. A la suite de cette lésion, les deux tiers antérieurs de la moitié correspondante de la langue avaient perdu le goût, tout en conservant parfaitement intacte leur sensibilité tactile et douloureuse.

L'observation la plus remarquable de cette série a été faite

(1) Voy. Leçon V, pag. 85.

également par Lussana, sur un chien qui avait subi depuis quelque temps l'extirpation bilatérale des glosso-pharyngiens, et auquel il coupa plus tard les deux cordes du tympan, dans l'espace compris entre leur issue du ròcher et leur point de jonction avec le lingual. Chez cet animal, le goût se montra entièrement aboli, tandis que les parties antérieures de la langue avaient conservé leur sensibilité tactile et douloureuse. Ce phénomène bizarre fut constaté aussi par les élèves de Lussana, que celui-ci avait pris soin de ne pas avertir pour ne pas influencer leur jugement.

Comment interpréter ce résultat, si différent de ce qui se voit ordinairement après la section de la corde du tympan? Le point choisi par Lussana, pour réséquer le nerf, aurait-il donné lieu à des lésions concomitantes, en rapport avec les phénomènes observés? Ou bien Lussana a-t-il raison d'admettre en principe, que la corde du tympan est le seul nerf gustatif du tiers antérieur de la langue? Assurément une seule expérience n'est pas suffisante pour justifier une conclusion de cette portée, et des recherches nouvelles sont nécessaires pour déterminer la circonstance particulière qui doit nous échapper dans l'expérience du physiologiste italien.

Examinons actuellement le chat que j'ai opéré devant vous il y a quelques instants. L'animal est revenu à lui et la salivation a cessé. — La position de la langue ne laisse apercevoir aucune déviation et ses mouvements sont normaux comme avant l'opération, ce qui a toujours lieu, lorsque l'hypoglosse est resté intact. C'est donc bien à tort que certains auteurs ont cru voir dans la corde du tympan un des nerfs moteurs de la langue. — Un fragment de coloquinte, mis en contact avec la langue du chat, provoque de *faibles* signes de dégoût, et la salivation est presque nulle. L'éther n'augmente pas non plus l'écoulement salivaire. Les réactions que nous observons à l'heure qu'il est, démontrent que le goût n'est pas aboli, mais seulement diminué; ré-

sultat qui est d'accord avec celui de notre première expérience.

Si nous essayons, messieurs, de résumer les points principaux qui ressortent des faits exposés dans cette leçon, il est une première conséquence qui n'aura échappé à aucun de vous, c'est que la séparation anatomique des filets gustatifs et sensibles de la langue — problème qui a formé le point de départ de notre discussion — n'est pas encore faite, et reste à faire. Mais tandis que l'observation clinique ne nous a fourni aucune donnée positive à laquelle nous puissions rattacher l'espoir de cette séparation, l'expérience de Lussana, citée en dernier lieu, nous en démontre au moins la possibilité, et c'est dans cette voie que la science expérimentale devra poursuivre la solution du problème. Les déductions suivantes qui se rattachent à cette question difficile et hérissée de données contradictoires, ne sont donc que provisoires et pourront trouver d'importantes modifications dans le démembrement expérimental des différents éléments qui la composent. Voici, pour le moment, ce qu'il nous est permis de conclure, avec une certaine vraisemblance, des faits dont nous disposons :

1° La corde du tympan influe sur le goût *des parties antérieures de la langue.*

2° L'altération du goût que l'on observe après la section de la corde du tympan dans le rocher ou dans l'oreille moyenne, ne peut pas dépendre *exclusivement* de circonstances accessoires comme le défaut de la salivation sous-maxillaire, la sécheresse de la langue, etc.

3° L'influence de la corde du tympan sur le goût ne peut lui être communiquée par les origines de la septième paire qui sont exclusivement motrices.

4° La section centrale de la cinquième paire et l'extirpation des deux nerfs de la neuvième paire abolissant complètement le goût, les fibres gustatives de la corde du tympan doivent lui être communiquées par les anastomoses

intracrâniennes du facial avec le trijumeau; sinon, il faudrait admettre que les fibres gustatives de la corde du tympan sont constituées de manière à modifier par leur excitation la sensibilité gustative du trijumeau, et à ne pouvoir se passer elles-mêmes du concours du trijumeau pour transmettre une impression gustative. Ce serait, jusqu'à présent, le seul exemple connu d'un nerf sensible qui, par une disposition incompréhensible et sans analogie dans le reste du système nerveux, aurait besoin du concours d'un autre nerf sensible pour pouvoir exercer sa fonction.

SUPPLÉMENT À LA LEÇON VI.

Recherches nouvelles de l'auteur sur l'origine et le trajet des nerfs gustatifs des portions antérieures de la langue.

Depuis que ces leçons ont été faites, nous avons repris dans plusieurs séries d'expériences, instituées d'après un plan nouveau, l'examen de la question débattue dans les pages qui précèdent. Ces expériences nous ont révélé des particularités très-singulières sur les voies suivies par les nerfs gustatifs des portions antérieures de la langue, et nous mettent à même de réconcilier quelques-unes des contradictions en apparence insolubles qui ont existé jusqu'ici entre les résultats de l'observation clinique et ceux de l'investigation physiologique.

Nous avons opéré presque exclusivement sur des animaux dont les nerfs glosso-pharyngiens avaient été préalablement coupés.

I. — Plusieurs auteurs, ainsi qu'il vient d'être exposé, ont attribué aux fibres de la corde du tympan une partie ou la totalité du goût des portions antérieures de la langue. Afin de vérifier par de nouveaux faits jusqu'à quel point cette opinion est fondée, et en admettant que les phénomènes sur

lesquels on l'a établie ne soient pas entièrement dûs à des circonstances accessoires, nous avons cherché, dans une *première série* d'expériences, à isoler la fonction gustative de la corde du tympan, en coupant le nerf lingual ou maxillaire inférieur au dessus de sa réunion avec cette dernière.

Après quelques tentatives infructueuses, nous réussîmes à pratiquer la section indiquée, en attaquant le nerf lingual par une petite plaie faite dans l'intérieur de la bouche et en détachant sous la muqueuse le muscle ptérygoïdien interne. De cette manière le nerf peut être coupé tout près de la base du crâne. — L'hémorrhagie, assez forte d'abord, cessa après peu de temps. Les animaux, revenus de l'éthérisation, ne montrèrent pas de troubles généraux. La sensibilité tactile et douloureuse du district antérieur de la langue était entièrement abolie, quelque violente que fût l'irritation appliquée à cette région, *mais il restait une trace de goût*, quelquefois très-évidente, dans d'autres cas très-faible, mais toujours reconnaissable aux mouvements et aux grimaces des animaux, ainsi qu'à l'augmentation de la salivation sousmaxillaire.

L'application d'acides dilués (ac. tartrique, phosphorique, etc.) provoquait une réaction assez prononcée; la coloquinte agissait avec moins d'évidence, et quelquefois le goût amer ne paraissait pas être perçu dutout. Dans tous ces cas, je le répète, les signes de réaction que l'on obtenait étaient peu énergiques, quoique instantanés; et bien moins manifestes qu'à l'état normal. En comparant la sensibilité gustative du côté lésé à celle du côté sain, on s'apercevait d'une très-notable différence. Ce reste de goût put être constaté non seulement pendant les premiers jours qui suivirent l'opération, mais il persista sur les parties latérales et antérieures de la langue, plusieurs semaines après, lorsque les bords insensibles de l'organe étaient déjà profondément entaillés et déchirés par les dents de l'animal. Toutefois, en appliquant des corps sapides sur les cicatrices des morsures, on recon-

naissait que les réactions ordinaires n'étaient pas si promptes à se produire; aussi avons-nous toujours eu soin d'éviter les cicatrices et de n'expérimenter que sur les parties de la muqueuse restées saines.

Dans ces expériences nous avions coupé le nerf maxillaire inférieur assez près de la base du crâne, mais non immédiatement au dessous du trou ovale. Le nerf, comme il fut constaté à l'autopsie, était déjà séparé du dentaire inférieur. Dans deux chats cependant la section put être faite plus haut, au niveau des rameaux musculaires supérieurs du maxillaire inférieur et au niveau du ganglion otique. Ces deux animaux présentèrent des phénomènes un peu différents de ceux que nous venons de décrire, en ce que, chez eux, la *sensibilité gustative se conserva dans presque toute son intégrité.* Pendant les premiers jours qui suivirent l'opération, il ne fut pas possible d'observer une différence, quant au goût, entre le côté anesthétique et le côté normal de la langue. Ce n'est qu'après plusieurs jours, lorsque le bord insensible de l'organe commença à subir l'action des dents, que le goût diminua sur les parties de la muqueuse excoriées ou en voie de cicatrisation. Les parties non-lésées du côté anesthétique, dans le voisinage de la pointe de la langue, quoique parfaitement insensibles aux irritations mécaniques, conservèrent toute leur énergie gustative.

Inutile d'ajouter que nous nous sommes soigneusement garanti contre l'erreur qui aurait pu se produire si les liquides sapides appliqués sur l'un des côtés de la langue, avaient gagné l'autre côté resté sensible, en rampant de proche en proche dans les petites inégalités da la muqueuse. Il est facile d'éviter cette source d'erreur, si l'on coupe le rameau lingual de l'autre côté, d'après le procédé ordinaire, c'est-à-dire au dessous de sa réunion avec la corde du tympan. En procédant ainsi — et ce moyen a été souvent mis en usage — la sensibilité tactile et douloureuse de la

langue était également abolie des deux côtés, tandisque le côté correspondant à la section haute du lingual (ou maxillaire inférieur) accusait *seul* un reste de sensibilité gustative.

L'autopsie, dans tous ces cas, démontra que le tronc du lingual était parfaitement coupé, et que dans la portion du nerf, comprise entre la section et l'entrée des nerfs qui constituent le faisceau de la corde du tympan, toutes les fibres nerveuses étaient dégénérées, tandis que plus bas les fibres correspondant à l'anastomose de la corde du tympan n'avaient pas subi d'altération. (Je n'ai malheureusement pas pu faire l'examen microscopique chez les deux chats mentionnés plus haut).

Il ressort de cette première série d'expériences que la corde du tympan, ou peut-être les autres rameaux nerveux anastomotiques entrant dans le lingual au dessous du point où nous en avons fait la section, possèdent une influence directe sur le goût, particulièrement des substances acides. Pour être rigoureux, bornons-nous à conclure, pour le moment, que la corde du tympan et les autres anastomoses signalées possèdent un faible degré de sensibilité gustative, tandis que le lingual seul préside à la sensibilité générale du district antérieur de la langue. La part de la corde du tympan seule dans l'acte gustatif est d'ailleurs si petite que l'on n'observe, dans les cas les plus favorables, qu'une faible diminution du goût après sa section isolée dans l'oreille moyenne.

II. — Avant de nous occuper de l'origine des fibres gustatives contenues dans la corde du tympan, nous avons dû nous poser une autre question dont la solution était de la plus haute importance pour la marche à suivre dans la continuation de ces recherches.

La troisième branche du trijumeau participe-t-elle réellement, par ses fibres propres, à la transmission des impressions gustatives, et ne serait-il pas possible, en coupant

tous les nerfs qui s'anastomosent avec le lingual, d'abolir le goût, en laissant intacte la sensibilité tactile et douloureuse du tiers antérieur de la langue?

Comme nous l'avons dit à la fin du dernier paragraphe et comme l'affirment la plupart des expérimentateurs, la section de la corde du tympan dans l'oreille moyenne laisse persister la sensibilité gustative, ou du moins ne l'altère que d'une manière insignifiante. Mais quels sont les effets de sa section dans le voisinage ou à côté du nerf lingual? A priori, il serait difficile de s'attendre à un résultat très-différent du premier, puisqu'après sa sortie de l'oreille moyenne la corde du tympan ne contracte plus d'anastomoses à considérer dans la question qui nous occupe. Plusieurs circonstances cependant nous engagèrent à tenter l'expérience.

En premier lieu Lussana (1) dit avoir obtenu une abolition totale du goût du tiers antérieur de la langue, en réséquant la corde du tympan entre le rocher et sa réunion avec le lingual.

Ensuite Bernard, en parlant du prétendu ralentissement de l'impression gustative, consécutif à la section de la corde du tympan, fait la remarque suivante:

« Toutefois il nous a semblé que le phénomène ne de-
« venait surtout évident que lorsqu'on coupait la corde du
« tympan après sa sortie de l'oreille moyenne. On sait, en
« effet, que dans ce point la corde du tympan contracte des
« anastomoses avec des filets du grand sympathique qui ac-
« compagnent l'artère méningée moyenne » (2).

Les anastomoses auxquelles se rapporte ce passage des Leçons de Cl. Bernard, ne sont d'aucune importance pour la fonction que nous étudions, attendu que par des expériences antérieures nous nous sommes convaincu que la section de la corde du tympan, dans l'oreille moyenne, n'agit pas avec

(1) Voy. pour cette observation la Leçon qui précède.

(2) Cl. Bernard, Leçons sur la physiologie du système nerveux, vol. II, pag. 240.

plus d'évidence sur le goût, si l'on a extirpé en même temps les ganglions cervicaux supérieurs du grand sympathique. Comme d'ailleurs l'existence des anastomoses en question n'a pas toujours pu être constatée avec une entière certitude, nous ne saurions attribuer au grand sympathique d'influence appréciable sur la gustation.

Par une section longitudinale des parties molles situées au bord interne du tronc du maxillaire inférieur et du rameau lingual, et en suivant exactement la direction de ce nerf jusque vers la base du crâne, nous avons réussi, dans plusieurs expériences, à couper la corde du tympan dans le voisinage immédiat du lingual, sans léser ce dernier, comme le démontrait l'autopsie faite plus tard. Cette opération fut pratiquée sur des chats et sur des chiens de grande taille. Plusieurs des animaux opérés n'offrirent pas d'autres symptômes que ceux qui suivent ordinairement la section de la corde du tympan, faite d'après la méthode usuelle; mais en répétant l'opération sur beaucoup de sujets, nous parvînmes, chez quelques-uns, à couper tous les filets nerveux qui entrent dans la périphérie interne et postérieure du nerf lingual et maxillaire inférieur. L'incision avait été prolongée jusqu'au dessus du point où les autres rameaux de la branche maxillaire inférieure quittent le voisinage du lingual et même jusqu'au niveau du ganglion otique. Il y avait eu, dans quelques cas, compression mécanique de la partie postérieure du maxillaire inférieur et par suite affaiblissement de la sensibilité tactile des portions antérieures de la langue. Généralement les origines de la branche auriculo-temporale se montrèrent lésées ou coupées, et, ce qu'il importe de remarquer, la section s'était étendue à des rameaux de communication du maxillaire inférieur avec le ganglion otique. Plusieurs fois il survint une forte hémorrhagie, suite de la lésion de l'artère méningée moyenne.

Constamment, si cette dernière opération avait bien réussi, le goût du tiers antérieur de la langue avait entièrement

disparu. *Dans trois cas, l'absence totale de la sensibilité gustative coïncida avec la persistance tout-à-fait normale de la sensibilité tactile et douloureuse.*

Cette seconde série nous fournit un résultat très-intéressant: c'est que les fibres présidant à la sensibilité générale du tiers antérieur de la langue sont anatomiquement distinctes des fibres présidant aux impressions gustatives. Partant, le nerf lingual proprement dit, abstraction faite de ses fibres vasomotrices, est un nerf purement sensitif et n'acquiert des propriétés gustatives que grâce à ses communications avec d'autres nerfs, communications dont la corde du tympan fait partie, sans les renfermer toutes. — Ajoutons que dans deux cas de cette série, dans lesquels le goût s'était montré totalement aboli, mais où la sensibilité tactile et douloureuse était entièrement conservée, on vérifia à l'autopsie l'intégrité de tous les rameaux appartenant originairement à la troisième branche du trijumeau. Conséquence: *Les rameaux anastomotiques qui se réunissent avec la portion supérieure du lingual et du maxillaire inférieur et qui lui communiquent la sensibilité gustative, ne sont pas coutenus originairement dans la troisième branche du trijumeau.*

Cependant on pourrait imaginer qu'une partie des nerfs gustatifs se trouvent dans la troisième branche, *à son origine,* mais la quittent au niveau des communications supérieures avec le ganglion otique, pour y rentrer avec les filets inférieurs que ce ganglion envoie au maxillaire inférieur ou à ses rameaux.

Nous ne pouvons entrer ici dans le détail des premières expériences qui nous ont fait rejeter cette hypothèse. Qu'il nous suffise de l'avoir signalée, pour n'avoir pas à y revenir plus tard, quand nous exposerons les expériences de la quatrième série qui la rendent inadmissible.

Retenons, pour le moment, que l'on peut priver le lingual de ses propriétés gustatives, par une incision faite un peu en dessous de la base du crâne et en arrière de ce nerf;

c'est-à-dire dans et jusqu'au dessous de l'angle compris entre le maxillaire inférieur et la corde du tympan. Ceci nous expliquera peut-être comment Lussana, en opérant dans cette région, pour couper la corde du tympan, a pu détruire le goût du tiers antérieur de la langue, sans porter atteinte à la sensibilité générale de l'organe. Probablement l'expérimentateur italien aura coupé ou arraché, avec la corde du tympan, d'autres filets nerveux, en rapport avec le lingual, et crû pouvoir rapporter exclusivement à la section de la corde du tympan des symptômes qui ne résultaient qu'en partie de cette lésion.

III. — Le nerf maxillaire inférieur est la seule branche du trijumeau qui envoie directement des filets à la langue. Or si les nerfs gustatifs dont il s'agit n'appartiennent pas originairement à cette branche, il faut qu'ils lui arrivent par des communications avec d'autres nerfs. Les seules communications connues de la portion supérieure du lingual ou du nerf maxillaire inférieur avec d'autres paires cérébrales sont: la *corde du tympan* et le *nerf petit pétreux superficiel*, provenant tous deux de la portion pétreuse du facial.

Quant au nerf petit pétreux superficiel qui se détache de l'angle antérieur du ganglion géniculé pour se jeter, à sa sortie du crâne, dans le ganglion otique, nous avons déjà démontré, par des recherches antérieures, qu'une partie de ses fibres se rendent à la glande parotide par l'intermédiaire des nerfs temporaux superficiels et jouent, par rapport à cette glande, le même rôle que la corde du tympan joue par rapport à la glande sousmaxillaire (1). Or la parenté qui existe entre ces deux nerfs, quant à leur mode d'agir sur la sécrétion salivaire, n'existerait-elle pas également quant à leurs fonctions de sensibilité? Ne serait-il pas possible, puisque

(1) M. Schiff, Physiologie du système nerveux, 1858-59. Ces expériences ont été confirmées plus tard par Cl. Bernard.

la corde du tympan ne renferme que quelques-unes des fibres gustatives que nous étudions, qu'une autre partie de ces fibres passât par la voie compliquée dont nous venons de parler, c'est à-dire par le nerf petit pétreux superficiel, le ganglion otique et les communications de ce ganglion avec la troisième branche du trijumeau ?

Cette supposition, si elle devait se confirmer, aurait pour conséquence que les nerfs gustatifs en question naissent dans le facial, et expliquerait d'une manière assez satisfaisante les troubles de la gustation qui succèdent, chez l'homme, aux lésions du nerf facial dans son trajet à travers le canal de Fallope. Mais, hâtons-nous de le dire, elle nous mettrait gravement en contradiction avec la doctrine généralement adoptée et confirmée par un grand nombre de nos propres expériences, doctrine qui place d'origine de *tous* les nerfs gustatifs des parties antérieures de la langue dans la cinquième paire. En effet la section intracrânienne du trijumeau abolit entièrement le goût et la sensibilité générale de cette portion de la langue. L'hypothèse que nous avons émise serait également en désaccord avec quelques observations pathologiques dans lesquelles des lésions du ganglion de Gasser ont coïncidé avec la perte totale du goût dans le tiers antérieur de la langue. Il est à remarquer que ces observations n'ont pas été prises assez en considération par les auteurs qui, partant d'autres faits pathologiques, ont attribué à la septième paire ou à ses ramifications une influence directe sur le goût.

Comme on le voit, nous nous trouvons ici en face d'une très-sérieuse difficulté. D'une part nous ne pouvons placer les nerfs gustatifs dont il s'agit dans les fibres intrinsèques de la troisième branche du trijumeau, d'autre part, cette origine ne peut pas être cherchée nonplus, — du moins exclusivement, — dans le facial, et néanmoins l'Anatomie ne nous enseigne pas d'autres sources des nerfs des parties antérieures de la langue. Impossible de sortir de ce dilemme,

à moins de faire une supposition, en apparence très-invraisemblable, qui transporterait ailleurs l'origine des nerfs en question.

Mais avant de discuter cette hypothèse, il nous reste à examiner si l'abolition du goût, consécutive à la section intracrânienne du trijumeau, ne résulte pas peut-être de lésions concomitantes de filets nerveux voisins du ganglion de Gasser, et dont on pourrait avoir négligé jusqu'ici de constater l'intégrité aux autopsies.

Pour éclaircir ce doute et malgré les résultats si évidents de la seconde série, exposés plus haut, nous nous sommes décidé à répéter les sections intracrâniennes du trijumeau, et cela de préférence sur des chats, chez lesquels, comme l'on sait, les excitations du goût se manifestent par des signes plus énergiques encore que chez les chiens.

Nous pratiquâmes donc, dans une *troisième série* d'expériences, la section, à l'intérieur du crâne, soit du trijumeau entier, soit de sa seconde et troisième branche à la fois, en nous assurant avec un soin tout particulier aux autopsies qu'aucun autre nerf (comme p. ex. le nerf grand pétreux superficiel) n'avait été lésé. C'est dans cette troisième série que les nerfs glossopharingiens n'ont *pas* été *préalablement* coupés.

L'absence de lésions concomitantes ayant été constatée d'une manière indubitable dans plusieurs expériences, nous pouvons confirmer pleinement les résultats des recherches antérieures qui ont été instituées à ce sujet et qui démontrent que *le goût du tiers antérieur de la langue est aboli par la section complète du trijumeau ou par la section simultanée de sa seconde et troisième branche dans le crâne.*

Il est à regretter que jusqu'à présent nous n'ayons pas réussi à pratiquer la section *isolée* de la *troisième* branche, à son origine, sans léser le nerf grand pétreux superficiel; mais en procédant par exclusion et surtout en tenant compte des résultats de la seconde et de la quatrième série que

nous communiquerons incessamment, il ne saurait y avoir de doute que la branche maxillaire inférieure est étrangère, par ses fibres intrinsèques, à l'acte de la gustation.

Ajoutons que chez les animaux de cette série (III) toute trace de goût disparaissait dans un côté de la langue, si, avec la section haute du trijumeau, on pratiquait celle du glosso-pharyngien du même côté.

Il ressort de tout ce qui précède que les nerfs gustatifs du tiers antérieur de la langue proviennent effectivement de la cinquième paire. Comme d'ailleurs ils ne sont pas contenus originairement dans la troisième branche de cette paire et que nous savons, par les expériences de la seconde série, qu'ils se rendent au nerf lingual par ses anastomoses avec le facial qui en fournit la majeure partie (ou qui les contient peut-être toutes?) nous arrivons à la conclusion très-extraordinaire *que les filets gustatifs du tiers antérieur de la langue ne font que traverser le facial, pour se rendre, des origines du trijumeau (seconde branche) au nerf lingual.* Cette assertion pourra paraître très-paradoxale et même contraire à tout ce que nous enseigne l'induction anatomique, mais arrivé a ce point de nos recherches, nous ne pouvions nous dispenser de l'examiner par de nouvelles expériences. Il s'agissait d'attaquer directement les filets de communication entre la seconde branche du trijumeau et le facial.

IV. — On sait que des altérations du goût ont été observées quelquefois à la suite d'une opération consistant à couper le nerf facial à sa racine, dans la cavité crânienne. Eh bien, si l'on considère avec quelle facilité, dans cette opération, les anastomoses intracrâniennes de la cinquième et de la septième paire ont pu être lésées, on comprendra combien il était essentiel pour nous de rechercher à laquelle des deux lésions indiquées devaient être rapportés les symp-

tômes signalés par les auteurs. Il était évident que si nous réussissions à produire ces mêmes altérations par la section isolée des filets anastomotiques, l'opinion si longtemps discutée des fonctions gustatives du facial se trouverait tout naturellement réfutée.

Les anastomoses intracrâniennes de la cinquième et de la septième paire proviennent de la seconde branche du trijumeau, et traversent le ganglion sphéno-palatin et les nerfs vidiens. Il y avait donc à examiner en premier lieu si les nerfs gustatifs qui nous intéressent sortent du crâne avec la seconde branche du trijumeau pour entrer dans le ganglion sphéno-palatin et pour se rendre de là à la troisième branche, soit par la longue voie du facial, soit par le rameau direct découvert par Valentin et désigné par lui sous le nom de *rameau récurrent* ou *sphénoïdal* (1). Ce filet récurrent ou sphénoïdal qui n'a pas toujours été retrouvé chez l'homme, mais que nous avons souvent préparé chez le chien, part du prolongement postérieur du ganglion sphéno-palatin, passe sous le ganglion de Gasser et se jette dans la partie supérieure de la troisième branche, chez l'homme à son bord antérieur, chez le chien à son bord externe. Comme nous ne connaissons pas d'autre communication directe entre la seconde et la troisième branche du trijumeau, cette anastomose est d'une importance particulière pour la question qui nous occupe, si l'hypothèse énoncée il y a un instant doit se confirmer. En effet, de l'aveu de presque tous les expérimentateurs, l'extraction ou la destruction du facial dans le rocher n'abolit pas complètement la sensibilité gustative du tiers antérieur de la langue. Les fibres qui transmettent cette sensibilité ne peuvent donc pas être contenues dans leur totalité dans le nerf vidien ou grand pétreux superficiel.

Quoiqu'il en soit, nos expériences directes ont dû se con-

(1) Valentin, Neurologie, 1841.

centrer sur le ganglion sphéno-palatin et les rameaux qui y entrent et qui en sortent.

Par de nouveaux procédés opératoires que nous décrirons plus en détail à une autre occasion, nous parvînmes à faire, dans des chats et des chiens, les sections suivantes :

1° Section de la seconde branche du trijumeau, au dessus de l'origine des rameaux qui se rendent au ganglion sphéno-palatin (chats).

2° Section de quelques rameaux de communication entre la seconde branche et le ganglion indiqué — et c'était là l'opération la plus difficile (chiens).

3° Section des rameaux qui sortent postérieurement du ganglion sphéno-palatin et qui forment le nerf vidien (chats et chiens). Enfin,

4° Section et extraction partielle du prolongement postérieur du ganglion sphéno-palatin lui même (chiens).

Les animaux opérés ne présentèrent pas de troubles généraux et furent soumis à une observation attentive pendant plusieurs semaines. Comme il nous ont fourni, par rapport à la sensibilité gustative des parties antérieures de la langue, des résultats identiques, nous pouvons résumer ces derniers en peu de mots :

Intégrité parfaite de la sensibilité tactile et douloureuse, abolition totale du goût.

Chez tous les chiens, à l'exception d'un seul, nous pratiquâmes, quelque temps avant ou après l'opération, une fistule sousmaxillaire permanente, soit d'un côté, soit des deux, selon que la résection des nerfs gustatifs avait été uni- ou bilatérale. L'application de corps sapides (et surtout de substances acides) aux parties antérieures de la langue ne provoquait pas le moindre signe de dégoût et n'augmentait pas l'écoulement de la salive sousmaxillaire.

Ces résultats, qui confirmèrent pleinement nos prévisions théoriques, éclaircissent d'une manière très-satisfaisante le désaccord qui existait, jusque dans ces derniers temps, entre

les données de l'observation pathologique chez l'homme et celles de l'expérimentation sur les animaux. Ils nous permettent de nous rendre compte des conditions particulières qui ont pu altérer le goût dans les maladies soit du trijumeau, soit du facial, sans nous imposer la nécessité de nier ou de mettre en doute les résultats souvent contradictoires de l'investigation physiologique. Rappelons les observations précédemment citées de Lussana et de Cl. Bernard, observations qui ont déjà trouvé en partie leur explication par la seconde série expérimentale communiquée dans cette note.

A ce propos mentionnons encore un cas singulier qui s'est présenté à notre observation avant ces dernières recherches.

Dans le compte-rendu de la leçon qui précède, nous avons décrit les symptômes offerts par un chat qui avait subi depuis plusieurs semaines l'extirpation des deux glosso-pharyngiens et sur lequel nous pratiquâmes la section bilatérale de la corde du tympan dans l'oreille moyenne. On se souvient que cet animal, examiné peu de temps après cette dernière opération, continua à montrer des signes évidents, quoique un peu affaiblis, de sensibilité gustative. Le tiers antérieur de la langue, examiné à plusieurs reprises pendant la première semaine qui suivit l'opération, persista à se montrer sensible à l'application de substances amères ou acides; preuve de plus de l'influence très-secondaire que la corde du tympan exerce sur le goût. Au bout de quelque temps il survint une suppuration de l'oreille moyenne (et interne?) avec écoulement abondant qui dura pendant plusieurs semaines. L'examen des parties antérieures de la langue donnait toujours les mêmes résultats. Quand le méat auditif ne versa plus de pus, le chat refusait encore, comme auparavant, de manger des aliments rendus acides ou amers. Deux mois après la section des cordes du tympan et trois semaines après que l'animal eût montré pour la dernière fois des signes évidents de sensibilité gustative, il fut soumis à un nouvel examen. La partie antérieure de la langue

avait conservé toute sa sensibilité tactile et douloureuse, mais, à mon grand étonnement, *le goût y avait disparu complètement.* L'animal mangeait, sans la moindre répugnance, de la viande imprégnée de décoction de coloquinte, de sulfate de magnésie ou d'acide tartrique, et ne faisait pas de distinction entre les morceaux préparés et ceux qui ne l'étaient pas. Cette absence du goût, coïncidant avec l'intégrité de la sensibilité générale, s'est maintenue jusqu'à présent, c'est-à-dire plus de treize mois. Notons encore, chez cet animal, l'intégrité des mouvements mimiques, dépendant du facial.

On conçoit aisément que, chez cet animal, ce n'est pas la paralysie de la corde du tympan qui a détruit le goût, mais une circonstance accessoire qui a compliqué l'opération et dont les effets n'ont pu se produire qu'après un intervalle de plusieurs semaines. Actuellement nous pouvons nous faire une idée des altérations qui ont probablement causé la perte du goût dans ce cas particulier. Si la suppuration dans l'oreille moyenne s'est étendue à d'autres points du rocher, voisins des nerfs pétreux, elle a pu entraîner une paralysie de ces derniers et interrompre ainsi les voies de communication entre le trijumeau et le facial, reproduisant ainsi l'une des conditions réalisées dans notre quatrième série expérimentale.

Nous pouvons admettre avec beaucoup de vraisemblance que les communications qui existent entre la deuxième et la troisième branche du trijumeau renferment un nombre de fibres gustatives très-variable d'un individu à l'autre, et que c'est tantôt l'une, tantôt l'autre de ces anastomoses qui joue le rôle le plus important dans la conduction des impressions du goût. C'est ainsi que s'expliquerait comment la même lésion du facial dans le rocher, qui, dans un cas, entraîne une perte presque absolue de la gustation, peut laisser cette fonction sans troubles très-appréciables dans un autre cas.

Conclusion : Les nerfs gustatifs des parties antérieures de la langue quittent l'encéphale avec les racines du trijumeau, sortent du crâne avec la seconde branche de ce nerf, entrent dans le ganglion sphéno-palatin et de là se rendent soit par le nerf sphénoïdal directement à la troisième branche (?), soit par les nerfs vidiens au ganglion géniculé du facial, pour s'accoller ensuite au tronc du maxillaire inférieur au niveau du ganglion otique ou pour se jeter dans le nerf lingual avec les filets compris sous le nom de corde du tympan.

SEPTIÈME LEÇON.

Sommaire: Fonctions des glandes salivaires. — Salive mixte ou totale. — Continuité de sa sécrétion. — Agents qui la stimulent. — Expériences. — Composition de la salive mixte. — Elle contient du sulfocyanure de potassium. — Propriété diastatique de la salive et son rôle dans la digestion des substances amylacées — Démonstration de l'action saccharifiante de la salive. — Rapidité apparente de cette action. — Propriété de la salive de décolorer la combinaison bleue de l'amidon avec l'iode.

Messieurs,

L'étude que nous avons faite de la gustation, nous a montré l'influence marquée que ce sens exerce sur la sécrétion salivaire. A ce propos, j'ai déjà mentionné accessoirement quelques-unes des particularités qu'offre l'innervation de l'appareil sécréteur de la salive; aujourd'hui nous avons à nous occuper des fonctions générales de cet appareil et du rôle qui lui est confié dans l'acte chimique de la digestion.

La salive est le premier liquide sécrété au contact de l'aliment, dans son trajet à travers les voies digestives. A peine introduit du dehors, et tout en continuant à agir par ses qualités sapides sur les organes du goût, pendant l'acte de la mastication, l'aliment se trouve ainsi en présence d'un fluide aqueux qui, en le ramollissant et en l'imprégnant d'humidité, rend possible la formation du bol alimentaire. Mais outre cette utilité purement mécanique de la salive dans la préparation et la déglutition des substances plus ou moins

consistantes qui nous servent de nourriture, ce liquide contribue, chez l'homme et chez plusieurs animaux, par sa composition et ses propriétés chimiques, à la transformation digestive des aliments. L'extraction aqueuse d'un grand nombre de substances alimentaires et la transformation en sucre des corps amylacés, tels sont les usages les plus importants de la salive, et ceux auxquels nous aurons à nous arrêter plus longuement.

Le liquide qui humecte la surface des muqueuses buccales provient de plusieurs sources bien distinctes et c'est du mélange de ces différentes sécrétions que résulte ce que l'on est convenu d'appeler *salive mixte* ou *totale.* Les sources de la salive mixte sont: 1° les glandes parotide, sousmaxillaire et sublinguale, placées symétriquement des deux côtés de la bouche, et 2° les glandules buccales, beaucoup plus nombreuses et plus petites que les premières, distribuées sur presque toute la surface interne de la bouche, et destinées à sécréter le mucus. Le premier groupe, celui des glandes salivaires proprement dites, étant seul pourvu de conduits excréteurs assez grands pour permettre l'isolement de leurs produits, ce sont surtout ces glandes qui ont été étudiées avec soin; quant aux glandules buccales et au mucus qu'elles sécrètent, leurs attributions sont encore peu connues et nous ne ferons qu'indiquer en passant le peu que l'on sait à leur égard.

La salive mixte est sécrétée d'une manière continue et il s'en trouve toujours une certaine quantité dans la bouche, même en l'absence de toute irritation. Les enfants et beaucoup d'adultes qui dorment la bouche ouverte et couchés sur le côté, perdent continuellement de la salive pendant le sommeil. Chez les personnes qui dorment avec la bouche fermée, si l'on place un petit tube de verre dans l'angle le plus déclive de la bouche, on le voit se remplir de salive, découlant goutte à goutte. Longet ayant observé des individus endormis, dit avoir constaté chez eux un mouvement de déglutition in-

termittent, se renouvelant toutes les 3 ou 4 minutes et qu'il rapporte à la même cause. Ces mouvements de déglutition, d'après le même auteur, seraient beaucoup plus fréquents durant l'abstinence, à l'état de veille. Dans l'hémiplégie faciale, comme il a été dit à une autre occasion, les malades présentent presque toujours un écoulement de salive ayant lieu par l'angle paralysé et entr'ouvert de la bouche.— J'indiquerai plus tard les moyens dont nous disposons pour prouver que le fluide qui s'écoule dans ces circonstances est vraiment de la salive, bien que l'on ait nié l'identité des liquides buccaux sécrétés sous ces diverses conditions.

Il est démontré, au moins pour l'homme, que la sécrétion salivaire n'est pas *intermittente*, c'est-à-dire, cessant complètement à certains moments, comme beaucoup d'auteurs l'ont prétendu dans ces derniers temps. Elle est *rémittente*, c'est-à-dire subissant de très-grandes variations de quantité, sans s'arrêter jamais. Déjà Mitscherlich, après avoir observé chez l'homme un cas de fistule du conduit de Sténon, se prononça, en 1837, pour la continuité de la sécrétion parotidienne, en indiquant toutefois qu'à la suite de certaines excitations, cette sécrétion peut devenir jusqu'à trente fois plus forte qu'à l'état de repos.

Bidder et Schmidt avaient admis que le mode de la sécrétion salivaire est essentiellement le même chez le chien que chez l'homme. Nous examinerons, sur un chien, comment a lieu la sécrétion des glandes principales dont les conduits excréteurs peuvent être isolés et servir à l'établissement de fistules artificielles.

Voici un chien auquel j'ai pratiqué une fistule du conduit de Sténon, sans y adapter de canule. La plaie est guérie depuis quelque temps. Les environs de la fistule qui débouche à l'extérieur, dans la région massétérienne, sont rasés et paraissent secs. En effet, dans le repos, la salive parotidienne est formée en quantité si peu considérable que la pression exercée par le liquide ne suffit pas à ouvrir le

conduit. Mais dès qu'avec les doigts je comprime légèrement la région du conduit ou la glande elle-même, vous voyez apparaître à l'orifice externe une goute de salive limpide. Si je répète la pression, il se passe quelque temps avant qu'il reparaisse une seconde goutte, preuve que l'issue de la première goutte n'a pas été l'effet d'une irritation nerveuse, ayant agi sur la parotide par voie réflexe. La seconde, la troisième et la quatrième goutte sortent spontanément, sans que j'aie comprimé de nouveau. Je n'ai donc fait autre chose au commencement qu'ouvrir mécaniquement les lèvres du conduit qui étaient collées et exprimer la quantité de liquide *déjà sécrété* qui s'y trouvait.

Je présente à l'animal un morceau de fromage qu'il lèche: pas d'augmentation évidente de l'écoulement. Je lui en donne à manger un petit morceau: même effet; mais un morceau plus grand qu'il mâche et avale, augmente considérablement la sécrétion. La salive découle le long de la joue et du cou et vient tomber sur la table. Nous analyserons bientôt les agents de l'excitation que vient d'avoir lieu.

Je répète l'expérience sur un autre chien, porteur d'une fistule des conduits de la glande sousmaxillaire et sublinguale. La sécrétion de ces glandes est rémittente comme celle de la parotide et est sujette à des variations tout-aussi considérables. Vous voyez, messieurs, que l'écoulement, très-faible d'abord, devient plus copieux encore que dans l'expérience précédente, aussitôt que j'excite le goût de l'animal. La mastication modifie très-peu le phénomène. Nous ne tarderons pas à voir que cet effet est principalement dû à la glande sousmaxillaire dont l'activité réflexe, chez les carnivores, prédomine sur celle des deux autres glandes.

Je pourrai peut-être, messieurs, vous montrer, à une autre occasion, une fistule de la glande sublinguale seule. Ces fistules qui ne peuvent guère être obtenues à l'état permanent, sont difficiles à établir, parceque la glande sub-

linguale du chien est très-petite et que son conduit excréteur se confond souvent avec celui de la glande sousmaxillaire très-loin de son orifice externe. C'est pour cette raison que quelques auteurs, et parmi eux Colin, ne considèrent la glande sublinguale que comme un lobe accessoire de la glande sousmaxillaire.

Chez le lapin, ainsi que chez le chien, j'ai toujours trouvé la sécrétion salivaire continue et rémittente; chez le chat la sécrétion parotidienne est presque intermittente et la quantité de liquide excrétée pendant le repos est si petite que les fistules du conduit de Sténon se ferment avec la plus grande facilité si elles sont abandonnées à elles-mêmes. Ce fait ne manque pas d'intérêt si l'on songe aux difficultés considérables qui s'opposent, chez l'homme, au traitement chirurgical des fistules du canal de Sténon.

La gustation, la mastication, et les excitations générales, tels sont les agents principaux qui stimulent la sécrétion salivaire. On a cru pouvoir admettre, d'après Cl. Bernard qui le premier a examiné séparément et comparé entre elles les salives fournies par les trois principales glandes de la bouche, qu'à chacune des influences énumérées correspondait une salivation particulière: on aurait ainsi trois appareils salivaires, un pour la mastication (parotides, glandules labiales et molaires), un autre pour la déglutition (glandes sublinguales et glandules buccales), et un troisième pour la gustation (glande sousmaxillaire). En étudiant isolément les salives produites par les glandes salivaires proprement dites, nous verrons qu'elles ont, en effet, des propriétés différentes, mais qui ne répondent pas, d'une manière générale, à une semblable classification.

Nous avons déjà vu dans nos expériences de tout-à-l'heure que tous les excitants n'agissent pas également sur la sécrétion abondante des salives parotidienne, sousmaxillaire et sublinguale. Chez le premier chien, avec fistule du conduit de Sténon, l'acte de lécher et de manger un *petit* morceau

de fromage, n'augmentait pas visiblement l'écoulement salivaire, tandis qu'un *grand* morceau avait un effet très-décisif. L'impression gustative produite par ces deux morceaux ne peut pas nous rendre compte de leur manière diverse d'agir sur la salivation , et il devient dès à-présent très-probable que la mastication a dû contribuer au résultat de la première expérience. Est-ce la compression de la glande parotide par le muscle masséter, qui entre en jeu pendant la mastication et qui fait jaillir au dehors la salive plus abondamment formée? Cela n'est pas vraisemblable, puisque nous avons vu qu'en comprimant la parotide avec les doigts ou avec toute la main, on ne fait sortir qu'une petite goutte de salive, déjà sécrétée et se trouvant en voie d'excrétion. Nous pouvons d'ailleurs mesurer très-exactement la pression qu'exerce sur la glande le masséter en se contractant et reproduire cette même pression artificiellement; mais jamais de cette manière nous n'obtiendrons d'écoulement abondant. La stimulation exercée par la mastication sur l'activité de la glande parotide, est donc un phénomène *réflexe* du même ordre que celui qui a lieu pour la glande sousmaxillaire après les excitations du goût. J'ai déjà nommé l'une des voies nerveuses par lesquelles ces excitations se transmettent à l'appareil salivaire. En étudiant plus en détail, dans la suite, le mécanisme de cette transmission, nous verrons que l'excitation nerveuse se manifeste non seulement par une augmentation de la sécrétion, mais aussi par un accroissement de la pression des liquides à l'intérieur des conduits glandulaires. C'est sur la glande sousmaxillaire que nous étudierons ces faits et elle pourra nous servir de type pour l'activité fonctionnelle de la plupart des autres glandes qui versent leurs produits dans le tube digestif et dont la sécrétion est placée sous la dépendance des centres nerveux.

La salive mixte de l'homme est tout-à-fait semblable à celle de beaucoup d'animaux. Recueillie en plus grande

quantité, elle présente l'aspect d'un liquide transparent ou légèrement opalin recouvert par de nombreuses bulles d'air. La salive du chien n'acquiert cette propriété d'être *spumeuse* qu'au moment du mélange des différents liquides qui la composent, et grâce à sa densité qui n'est pas la même que celle des salives isolées. Liebig regardait comme une des fonctions principales de la salive de se mêler intimément avec l'air qui, arrivé avec elle dans l'estomac, devait, selon lui, y favoriser la fermentation des aliments. Schwann a prouvé que l'air n'est pas nécessaire à la fermentation digestive; et d'ailleurs nous en avalons de telles quantités avec les aliments que sous ce rapport, la salive ne pourrait jouer qu'un rôle tout-à-fait secondaire.

Parmi les éléments qui entrent dans la composition du fluide salivaire, il n'en est qu'un très-petit nombre qui aient un intérêt direct pour notre sujet. La salive mixte contient une très-forte proportion d'eau, et à peine un pour 100 de principes solides. Dans le nombre des corps salins qui constituent son résidu sec, je signalerai le *sulfocyanure de potassium,* dont la présence a été pour la première fois reconnue par Tiedemann et Treviranus. Il résulte des recherches de ces auteurs que le sulfocyanure de potassium doit être considéré comme un des principes normaux et constants de la salive; et ce résultat est à-peu-près généralement admis de nos jours, bien qu'une foule d'opinions contradictoires aient été tour-à-tour émises à ce sujet. Les expériences de Longet et celles toutes récentes de Oehl, à Pavie, de plus celles de Sertoli et de Fajani, ont définitivement confirmé l'opinion de Tiedemann et Treviranus, et ont mis au jour quelques particularités intéressantes, pour lesquelles le livre de Oehl et le mémoire de Sertoli méritent d'être spécialement consultés. — On a prétendu que le sulfocyanure de potassium était le produit d'une altération spontanée de la salive, parce qu'en effet sa quantité paraît augmenter lorsque ce fluide subit un commencement de décomposition. Ainsi, en

examinant deux portions de salive d'un animal sain, l'une immédiatement après son excrétion, l'autre 20 minutes plus tard, je trouvai la réaction du sulfocyanure notablement plus prononcée dans la dernière. C'est probablement cette circonstance qui a induit en erreur les auteurs qui, dans la salive des chiens enragés, disent avoir constaté la présence d'une proportion de sulfocyanure beaucoup plus forte que celle que contient la salive de chien normale. En effet, chez des animaux enragés, l'expérimentation n'est pas facile, on ne s'approche pas volontiers d'eux pour recueillir leur salive au fur et à mesure qu'elle se forme, mais l'on se contente de leur appliquer, une fois pour toutes, un collecteur où il s'en ramasse une certaine quantité que l'on examine après quelque temps. — Je n'ai relevé ce fait que parceque, se fondant sur l'observation que je viens de citer, quelques auteurs ont essayé d'attribuer la transmission de la rage à l'inoculation de la salive rendue toxique par une plus forte proportion de sulfocyanure de potassium. Inutile d'ajouter que cette hypothèse invraisemblable n'est justifiée par aucune expérience probante.

Cl. Bernard regarde comme très-probable que le sulfocyanure ne préexiste pas dans la salive, mais qu'il s'y développe sous certaines influences accidentelles. En examinant directement, à l'aide de quelques gouttes de perchlorure de fer, la salive mixte fraîche de beaucoup de personnes, en apparence saines, il trouva que chez les unes la salive prenait toujours la coloration rouge caractéristique du sulfocyanure, tandisque chez les autres cette réaction ne s'observait jamais. Ces différences individuelles sont attribuées par Bernard à l'état de carie d'une ou de plusieurs dents, à l'usage du tabac, etc. Longet, tout en confirmant que la propriété rubéfiante de la salive, vis-à-vis du perchlorure de fer, est loin d'être la même chez différents individus, pris au hasard et examinés soit avant, soit après le repas, ne considère cependant les exceptions que comme apparentes, et persiste

à voir dans le sulfocyanure de potassium un des éléments caractéristiques de la salive normale. En faisant évaporer très-lentement le liquide salivaire au bain-marie, jusqu'à réduction de moitié ou des deux-tiers, et en faisant agir le perchlorure de fer sur le résidu refroidi, Longet affirme n'avoir plus trouvé un seul cas douteux, comme l'avaient été quelques-uns des cas appartenant à ses premières observations, faites sur de la salive fraîche. D'après ce qui vient d'être dit, on voit que ce dernier procédé de Longet n'exclut pas entièrement la possibilité de la formation *après coup* d'une certaine quantité de sulfocyanure; cependant hâtons-nous d'ajouter que ses résultats concordent entièrement avec ceux de Tiedemann et Treviranus qui, eux aussi, constatèrent la présence de ce sel dans la salive d'un grand nombre d'individus, de tous les âges et des deux sexes.

La salive mixte est essentiellement composée d'eau (plus de 99 pour 100), et les quantités de ce liquide que les glandes salivaires soutirent au sang, sont quelquefois très-considérables. Elles sont surtout considérables chez les herbivores et les ruminants qui, pour humecter convenablement leur nourriture, ont besoin de beaucoup d'eau. Riquet calcule la moyenne de la salive sécrétée par le cheval à environ 8 kilogrammes pour l'espace de 24 heures.

Divers états pathologiques qui, chez l'homme, sont accompagnés d'un abondant écoulement salivaire (le ptyalisme mercuriel, celui qui se montre dans certaines angines, dans l'hystérie, etc.) sont ordinairement caractérisés par une soif vive, résultat de la perte d'eau éprouvée par l'organisme. Les fumeurs qui crachent beaucoup, ont souvent besoin de se désaltérer.

Les salives des trois glandes ont, comme nous avons dit, des densités différentes; cela tient à ce qu'elles ne renferment pas les mêmes proportions d'eau. La salive parotidienne est la plus aqueuse, la sublinguale la plus riche en

éléments solides. — Il y a une espèce de migraine dans laquelle la salive sousmaxillaire devient plus aqueuse, contrairement à ce que l'on pourrait attendre d'un état congestif. Pour la parotide il n'existe pas d'observation analogue.

J'ai déjà signalé, en commençant, la double importance de la salive dans l'acte chimique de la digestion. La première attribution, consistant à préparer l'*extrait aqueux* d'un grand nombre de substances alimentaires, ne sera bien comprise que lorsque nous aurons étudié les causes qui président à la sécrétion du suc gastrique. Nous aurons, par conséquent, à revenir sur ce sujet, en traitant de la digestion stomacale. Occupons nous, pour le moment, de l'action spécifique de la salive mixte sur les matières féculentes qu'elle transforme d'abord en *dextrine*, puis en *glycose*.

Leuchs le premier a trouvé et Valentin a confirmé le fait que si l'on chauffe avec de la salive fraîche de l'amidon reduit en empois par la cuisson, cette substance se liquéfie et se change en sucre. Les matières amylacées formant une grande partie de nos aliments, on conçoit l'importance d'un liquide ayant la propriété de dissoudre ces corps et de les rendre accessibles à l'absorption presque dès leur entrée dans les voies digestives. Examinons d'abord le fait et voyons dans quelles circonstances particulières il se produit.

Il y a beaucoup de méthodes pour reconnaître dans un liquide la présence du sucre. Nous nous servirons de préférence dans nos expériences de la méthode de Trommer, dont l'application est facile et qui suffit aux déterminations qualitatives que nous avons à faire. Elle consiste à ajouter au liquide que l'on veut examiner, un petit excès de potasse caustique, de manière à le rendre franchement alcalin, et à chauffer le mélange avec quelques gouttes d'une solution de sulfate de cuivre. La glycose traitée par la potasse caustique forme avec elle une combinaison très-avide d'oxygène, qui a la propriété de réduire le sulfate de cuivre, c'est-à-dire de produire dans la solution bleue

de ce dernier un précipité rouge ou orange d'oxydule de cuivre.

La salive mixte pure ne contenant pas de substances capables de réduire spontanément les sels d'oxyde de cuivre, la méthode de Trommer appliquée à l'examen de la salive, ne renferme pas de sources d'erreur, comme cela a lieu pour d'autres liquides de l'organisme. L'urine, par exemple, contient assez souvent des matières qui peuvent réduire la solution cupro-potassique; dans ce cas il est préférable, pour reconnaître la présence du sucre, de se servir de la méthode basée sur la décomposition de la glycose en alcool et en acide carbonique, au contact des *ferments*, comme la levûre de bière.

Voici de l'empois d'amidon fraîchement préparé; j'y ajoute un peu de salive fraîche, j'agite l'éprouvette un instant et je chauffe le mélange jusqu'à l'ébullition. Mon intention, en opérant ainsi, est de limiter l'action saccharifiante de la salive aux quelques instants qui ont précédé l'ébullition. Soumis pendant quelque temps à la température de l'ébullition de l'eau, le principe actif de la salive, principe dont dépend la transformation de l'amidon en sucre et que nous désignerons provisoirement sous le nom de *ferment diastatique* — perd son pouvoir saccharifiant et ne le reprend pas par le refroidissement du liquide. Cette propriété dont nous nous servirons souvent pour arrêter l'action de la salive, sera plus amplement démontrée et discutée dans la suite.

Le mélange étant refroidi, j'y ajoute un peu de potasse caustique et quelques gouttes de solution de sulfate de cuivre. Remarquez, messieurs, qu'au contact de la salive, la solution cupro-potassique qui ordinairement est d'un beau bleu saturé, change légèrement de couleur et devient d'un violet clair limpide. D'autres liquides de l'économie animale produisent, dans le mélange de Trommer, le même changement de couleur qui, notez-le bien, n'est pas une réduc-

tion, puisqu'il n'y a pas trace de précipité. Nous ne tarderons pas à voir s'effectuer, au contact de la salive, une autre décoloration de ce genre, qui a donné lieu à une singulière méprise sur l'énergie du pouvoir saccharifiant de ce fluide.

Je chauffe la solution violette que nous venons d'obtenir; elle devient de plus en plus pâle, se décolore tout-à-fait, et, avant l'ébullition, il s'y forme un abondant précipité d'oxydule rouge de cuivre.

Il a donc suffi du contact de quelques secondes pour que la salive transforme en glycose une quantité appréciable d'empois d'amidon. Cette expérience, messieurs, serait tout-à-fait concluante, si je vous avais fourni la preuve que ma salive n'aurait pas eu, à elle seule, la même action sur le mélange de Trommer. Je vais donc répéter la réaction sur la salive, sans adjonction d'amidon. Vous voyez que le liquide reste tout-à-fait limpide, même si je prolonge l'ebullition. Pour plus de sûreté et en prévision de l'expérience que je devais faire devant vous, je me suis abstenu de manger ce matin et j'ai soigneusement rincé ma bouche avant la leçon. Nous n'avons donc pas eu affaire à une altération accidentelle du liquide salivaire, produite, p. ex., par des restes d'aliments féculents ayant déjà subi un commencement de fermentation dans les interstices des dents.

Dans notre expérience l'action de la salive sur l'empois d'amidon a mis certainement moins de temps à se produire que ne dure le séjour des aliments dans la bouche, pendant la mastication. Ainsi, au moment de la préparation que nous faisons subir aux aliments féculents avant de les avaler, nous avons la faculté de produire, dans notre bouche, une quantité très-notable de glycose, et cela à d'autant plus forte raison que ce changement s'accomplit dans une température tiède, éminemment favorable à l'action du ferment salivaire. Toutefois n'oublions pas que la propriété dont il s'agit ici ne s'applique qu'a l'amidon modifié par la cuisson;

quant à l'amidon cru, nous verrons que pour obtenir sa transformation en sucre, il faut un contact beaucoup plus prolongé avec la salive. A froid, il n'y a presque pas de trace de transformation.

Messieurs, il est une autre erreur contre laquelle je dois vous mettre en garde. On a souvent exagéré la quantité d'amidon qui peut être transformée en sucre par la salive, en s'appuyant sur le fait que l'iode cesse de donner la réaction bleue caractéristique avec l'amidon, dès que ce dernier a été un seul instant en contact avec le fluide salivaire. Le fait est parfaitement juste, comme nous allons nous en assurer immédiatement, mais la conclusion qu'on en a tirée, l'est-elle au même degré?

Je prends un peu d'empois d'amidon et je le colore en bleu à l'aide d'une goutte de teinture d'iode. Cette éprouvette nous servira de terme de comparaison.

Je reprends du même empois dans lequel je fais tomber un peu de salive fraîche; j'agite le mélange pendant quelques secondes et j'y ajoute une goutte de teinture d'iode. Vous voyez qu'au lieu de bleuir fortement, le liquide prend une teinte violette claire, et en le réchauffant légèrement je fais disparaître toute trace de coloration.

Voici un autre tube dans lequel l'amidon a séjourné environ pendant deux minutes avec de la salive. L'iode y produit à peine une légère teinte jaunâtre.

Que s'est-il passé dans ces deux expériences? Admettrons-nous que tout l'amidon a été changé en sucre et qu'il a réellement disparu comme tel, parce que l'iode ne nous en révèle plus la présence? S'il en était ainsi, la rapidité d'action de la salive serait vraiment merveilleuse, et c'est en effet ce qui a été affirmé par plusieurs auteurs, comme Bidder et Schmidt, qui ne savaient pas autrement se rendre compte du phénomène que je viens de produire devant vous. Mais avant de rien conclure, examinons plus en détail le mode

d'agir de la salive sur la combinaison bleue de l'amidon avec l'iode.

Vous n'êtes pas sans connaître un tour de passe-passe que l'on voit quelquefois exécuter aux escamoteurs de place publique. Ce tour consiste à prendre dans la bouche un liquide noirâtre, ayant l'aspect de l'encre, et à le recracher incolore et transparent. L'encre qui soit-disant sert dans ces occasions, n'est autre chose qu'un mélange d'eau amidonnée et d'iode qui, dans la température de la bouche, perd rapidement sa couleur.

Nous pouvons faire l'expérience analogue sur le mélange d'iode et d'amidon que j'ai préparé tout-à-l'heure. Un peu de salive fraîche que j'y laisse tomber fait passer rapidement sa couleur du bleu foncé au violet clair, et si je le secoue dans ma main, tout le liquide se décolore.

Cette expérience ne prouverait rien par elle-même, puisque la salive pourrait avoir transformé l'amidon, malgré la présence de l'iode. Mais je démontrerai que la transformation de l'amidon n'entre pour rien dans le phénomène. Personne, je suppose, n'attribuera à l'urine du chien le pouvoir diastatique de la salive, et pourtant ce liquide jouit, au même degré que la salive, de la faculté de décolorer le mélange d'iode et d'amidon.

Je refais l'expérience avec de l'urine de chien, et vous voyez que la décoloration est immédiate.

D'autres liquides organiques présentent cette propriété. Je pourrais reproduire le phénomène, avec le même succès, en me servant, p. ex., de la sérosité exprimée de muscles frais, de suc pancréatique, etc. Il est bon d'être averti de ce fait qui a une certaine importance, même au point de vue clinique. Beaucoup de médecins, ayant à rechercher l'iode dans les urines (dans des cas d'iodisme, etc.), se contentent ordinairement d'y ajouter un peu d'amidon délayé dans de l'eau et concluent, de l'absence de la réaction, à l'absence de l'iode. Ce procédé est doublement vicieux, car

outre la non-production de la réaction bleue en présence de l'urine, cette réaction est encore empêchée, dans une foule de liquides organiques, par le fait que l'iode n'y est jamais contenu à l'état libre, mais à l'état d'acide iodhydrique (1). (C'est ce qui a lieu, p. ex., pour le lait, pour les urines, la sérosité de l'hydrocèle, etc.). Magendie déjà connaissait cette particularité.

L'amidon cru est aussi coloré en bleu par l'iode, seulement le mélange étant moins intime, la coloration est moins saturée que celle qui se produit dans l'empois. Or nous savons que la salive ne transforme pas l'amidon cru à froid, ou, si elle le fait, ce n'est qu'avec une extrême lenteur. Nous pouvons donc considérer la salive comme à peu près inactive en présence de l'amidon non modifié par la cuisson. Néanmoins, et c'est ce dont nous allons nous assurer par l'expérience, la réaction de l'iode sur l'amidon est également empêchée dans ces conditions.

De la salive fraîche et refroidie que je mets en contact avec du lait d'amidon cru, ne se colore pas en bleu par l'adjonction d'un peu de teinture d'iode. Cette coloration est au contraire très-évidente, si je fais agir directement l'iode sur l'amidon.

Je répète l'expérience en me servant, au lieu de salive d'homme, d'une infusion des glandes salivaires du chien. Ce liquide qui, comme nous le verrons, équivaut à une salive artificielle, n'agit, ainsi que la salive naturelle du chien, qu'avec une extrême lenteur sur l'amidon. Même effet, et dans ce dernier cas démontré *a fortiori*, puisqu'encore moins que dans la première expérience, il a pu intervenir ici une transformation chimique de l'amidon.

Vous voyez la réaction bleue également empêchée dans un mélange d'amidon cru et d'infusion pancréatique de chien.

(1) C'est précisément parce que l'iode, au contact des liquides organiques, se change en acide iodhydrique que la salive, le suc pancréatique, etc. décolorent l'iodure d'amidon.

Tout ceci nous prouve que la propriété que possède la salive d'empêcher ou de faire disparaître la réaction bleue de l'amidon sur l'iode, ne lui est pas inhérente en vertu de son action saccharifiante et qu'elle n'est en aucune relation directe avec cette dernière (1).

Mais comment montrer que dans un mélange récent d'amidon et de salive il y a encore une partie d'amidon non transformée, et que par conséquent le pouvoir diastatique de la salive n'est pas illimité, comme l'admettaient Bidder et Schmidt, mais a besoin d'un certain temps pour se manifester? — Les faits suivants vont répondre à cette question.

Les liquides organiques qui masquent la réaction de l'iode sur l'amidon dans les solutions diluées, n'ont plus cet effet dans les solutions très-concentrées. Il suffit donc, pour démontrer la présence de l'amidon dans un mélange renfermant de l'iode et de la salive, de le chauffer d'abord rapidement jusqu'à l'ébullition, de l'y maintenir pendant quelque temps, pour arrêter l'action du ferment, et d'évaporer ensuite jusqu'à consistance sirupeuse. Dans le résidu on reconnaît alors, à la coloration caractéristique, soit la présence de l'amidon en ajoutant une goutte de teinture d'iode, soit celle de l'iode en ajoutant un peu d'empois d'amidon. Dans les deux cas le procédé est le même; il faut seulement se

(1) Herbst a indiqué, dans son ouvrage sur le Système lymphatique, le caractère suivant pour reconnaître les granules d'amidon, à l'aide de l'iode, *dans le sérum du sang*, liquide qui jouit comme la salive de la propriété de décolorer la combinaison bleue de l'iode avec l'amidon. L'amidon en granules, au premier moment de son contact avec l'iode, prend une légère coloration bleue qui est très-prompte à disparaître, et cette propriété peut faire reconnaître l'amidon dans les liquides organiques décolorants, surtout si on l'y a ajouté à dessein. Nous avons plusieurs fois confirmé ce fait, mais nous devons dire que la réaction indiquée par Herbst est si légère et si fugace qu'il faut concentrer toute son attention pour la surprendre, si la quantité de granules d'amidon est petite. Et il ne saurait en être autrement, puisque la coloration bleue ne peut se former et persister que durant le très-petit espace de temps que l'iode met à se combiner à l'hydrogène du liquide organique. Lorsque l'amidon est trituré ou dissous, et lorsque sa quantité n'est pas excessive, on ne réussit même pas à produire la coloration.

souvenir que s'il s'agit de retrouver de l'amidon, il n'y a pas grand mal à évaporer à sec; mais qu'il faut bien se garder d'en faire autant si l'on veut constater la présence de l'iode, substance éminemment volatile.

Pour nous assurer du fait, prenons le contenu de notre première éprouvette où il y a de la salive et de l'amidon mélangés depuis plus de 20 minutes et où, par conséquent, il ne devrait plus y avoir de trace d'amidon, si l'action de la salive était en réalité aussi rapide qu'on se l'est figuré. Je fais évaporer le liquide après l'avoir maintenu en ébullition pendant quelque temps; je continue l'évaporation jusqu'à ce que le tout prenne une consistance sirupeuse et j'ajoute une goutte de teinture d'iode. Les bords de la goutte se colorent immédiatement en bleu foncé.

Vous voyez, messieurs, que dans la mélange que nous avons examiné, il est resté une quantité appréciable d'amidon non transformé. En effet, nous n'aurions guère obtenu, avant une demi-heure, la transformation complète de toute la quantité d'amidon qui nous a servi dans cette expérience. Ainsi, pendant la mastication, une certaine partie des aliments amylacés que nous ingérons est changée en glycose, mais la transformation est bien loin de s'achever complètement jusqu'au moment de la déglutition.

La réaction de la salive mixte normale est légèrement alcaline. Cette propriété est-elle dans un rapport quelconque avec le pouvoir diastatique de la salive, ou bien ce fluide peut-il être indifféremment alcalin, neutre ou acide, sans rien perdre de son activité spécifique? En d'autres termes, le bol alimentaire imprégné de salive, continue-t-il à subir l'influence de cette dernière, en arrivant dans le milieu acide de l'estomac? — L'examen de cette importante question nous occupera dans la prochaine leçon.

HUITIÈME LEÇON.

Sommaire: Influence des acides et des alcalis sur les propriétés saccharifiantes de la salive. — Différence d'action de ces deux ordres d'agents. — Action de la chaleur sur le ferment salivaire. — Physiologie comparée de la salive mixte de quelques animaux herbivores et carnivores. — Mode d'action de la diastase salivaire sur l'amidon. — Constitution chimique du corpuscule amylacé.

Messieurs,

Continuant notre étude des propriétés chimiques de la salive mixte, nous avons à examiner aujourd'hui si l'alcalinité normale de ce liquide est essentielle ou non à ses propriétés saccharifiantes. Les expériences de la dernière leçon nous ayant montré que la transformation des corps amylacés ne fait que commencer dans la bouche et est loin de s'achever jusqu'au moment de la déglutition, il est du plus haut intérêt de savoir si dans le milieu acide de l'estomac cette transformation peut se continuer, ou bien si elle y est suspendue jusqu'à l'arrivée du chyme dans l'intestin, où il existe d'autres agents capables de transformer l'amidon en sucre.

Nous savons de plus que dans certaines affections, spécialement dans les fièvres éruptives, la salive peut présenter, surtout le matin, une réaction *acide*. Cette acidité est-elle un obstacle à l'action caractéristique de ce liquide sur les corps amylacés?

Nous allons, pour décider cette question, acidifier une portion de salive et étudier, par la méthode ordinaire, son action sur l'empois d'amidon.

J'ai excisé les glandes salivaires d'un cochon d'Inde mort depuis environ une heure. La salive naturelle et artificielle de cet animal jouit, à un plus haut degré encore que celle de l'homme, de la propriété de changer en sucre la fécule cuite. Pendant que mon aide préparera la salive artificielle en coupant les glandes salivaires en petits morceaux et en les infusant dans de l'eau, je ferai une première expérience avec ma propre salive. A une petite portion de celle-ci j'ajoute quelques gouttes d'acide acétique, jusqu'a ce que le liquide rougisse très-franchement le papier bleu de tournesol; puis un peu d'empois d'amidon ; j'agite le mélange pendant une minute, temps plus que suffisant, dans les conditions normales, pour permettre la formation d'une notable quantité de glycose. Chauffé avec un peu de potasse caustique et de sulfate de cuivre, le liquide se décolore peu-à-peu, et, à l'ébullition, il se forme un très-faible précipité d'oxydule de cuivre.

Il paraît donc que l'acide, mélangé à la salive mixte, diminue, jusqu'à un certain degré, son pouvoir saccharifiant. La réduction que nous avons obtenue est certes insignifiante à côté de ce qu'aurait produit la même salive, non acidifiée. Mais n'oublions pas que, dans cette expérience, nous avons pris une quantité d'acide de beaucoup supérieure à celle du suc gastrique ou à celle de la salive pathologique.

Répétons par conséquent l'expérience sur l'infusion des glandes salivaires du cochon d'Inde, en ayant soin de n'y ajouter que la proportion d'acide qui correspond à la réaction du suc gastrique actif. — Je partage l'infusion en deux portions. A l'une j'ajoute directement un peu d'empois d'amidon ; j'acidifie très-légèrement l'autre, de manière à obtenir à peu près, sur le papier bleu de tournesol, la coloration rouge que produirait le suc gastrique. Puis j'y ajoute

la même quantité d'empois d'amidon. J'expose les deux portions à une température de 35 à 40 degrés, pour imiter autant que possible les conditions dans lesquelles la salive se trouve dans l'estomac. — Au bout de quelques minutes, la première portion, examinée avec le réactif de Trommer, produit un abondant précipité d'oxydule de cuivre. — Avant de soumettre la seconde portion (acidifiée) à la même réaction, assurons-nous si la température du bain-marie n'a pas fait évaporer l'acide acétique qui y a été ajouté. Vous voyez, messieurs, que le papier de tournesol accuse, encore maintenant, un léger excès d'acide. La réaction de Trommer donne un précipité d'oxydule de cuivre, égal en densité à celui de la première expérience, autant qu'il est possible d'en juger par la simple inspection.

Cette expérience nous indique que le ferment salivaire ne perd, pour ainsi dire, rien de son activité dans un milieu *légèrement acide*, comme celui de l'estomac pendant la période digestive.

Toutefois, comme nous avons vu, en commençant, la salive perdre notablement de son pouvoir diastatique par une acidité dépassant celle de l'estomac, il nous reste à faire une troisième expérience, en ajoutant un très-grand excès d'acide. Si nos prévisions sont justes, nous abolirons entièrement, de cette manière, l'action du ferment salivaire.

Je me servirai, cette fois, au lieu d'acide acétique, d'acide tartrique qui, comme nous le savons, se produit quelquefois pathologiquement dans la bouche et peut se mêler ainsi à la salive.

Je prends de ma propre salive et j'y ajoute de l'acide tartrique, jusqu'à ce qu'elle rougisse fortement le papier de tournesol. J'y laisse tomber quelques gouttes d'empois d'amidon liquide et j'agite le mélange pendant environ une demi-minute. Chauffé à l'ébullition et soumis ensuite à la réaction de Trommer, le liquide devient d'un beau violet qui

se maintient à une seconde ébullition; une troisième et une quatrième ébullition n'amènent pas d'autre changement que de faire pâlir légèrement le mélange. Pas de précipité: partant, pas de sucre. — Cette expérience nous démontre qu'un très-grand excès d'acide empêche complètement la transformation de l'amidon en sucre.

J'ai à peine besoin de vous faire remarquer, messieurs, qu'un semblable excès d'acide ne se produit jamais, même pathologiquement, dans la cavité buccale ni dans l'estomac. Cependant, notre première expérience nous ayant montré qu'un excès relativement peu considérable d'acide suffisait pour ralentir l'action saccharifiante de la salive, nous avons encore à résoudre la question de savoir quelle est la nature de l'obstacle apporté par l'acide à la transformation de l'amidon. Il y a deux possibilités: Ou bien l'acide, ajouté en grande quantité, détruit définitivement le ferment salivaire. Dans ce cas nous aurons beau neutraliser le mélange par l'adjonction d'un alcali; la salive ne reprendra jamais son pouvoir diastatique. Ou bien, — seconde possibilité, — l'action du ferment salivaire se trouve simplement voilée ou suspendue par la présence de l'acide. Dans ce cas, ses propriétés lui seront rendues par la neutralisation du liquide. Au point de vue thérapeutique, l'examen de cette question n'est peut-être pas sans importance, puisqu'en donnant des alcalis, nous aurions ainsi le moyen, dans des cas d'acidité pathologique de la cavité buccale ou stomacale, de rendre au liquide salivaire son influence entière sur la digestion des fécules.

J'acidifie fortement, avec de l'acide tartrique, une quantité de salive fraîche que je divise en deux portions. Je répète sur l'une des portions l'expérience faite en dernier lieu, pour bien m'assurer que l'adjonction de l'acide a entièrement aboli l'action saccharifiante du ferment qui y est contenu. Chauffé avec de l'empois d'amidon et mélangé avec le réactif de Trommer, le liquide ne change pas de couleur à la

première ni à la seconde ébullition: preuve qu'à ce degré d'acidité cette salive est inactive.

Je neutralise exactement la seconde portion, avant d'y ajouter l'empois d'amidon, et je répète la même réaction. Abondant précipité d'oxydule de cuivre.

Ainsi l'alcali, en neutralisant l'acide tartrique, a rendu à la salive son pouvoir saccharifiant.

Nous pouvons formuler nos résultats en ces termes: Une faible acidité, telle que la présente p. ex. le suc gastrique actif, n'est pas nuisible à l'action de la salive sur l'amidon cuit. Un fort excès d'acide au contraire prive momentanément la salive de ses propriétés saccharifiantes, mais sans détruire le ferment diastatique qui reprend son action dès que l'on neutralise le liquide.

Il semblerait assez rationnel, d'après ces données, d'administrer des alcalis dans les cas d'acidité pathologique de la bouche ou de l'estomac, comme p. ex. dans le pyrosis, pour rétablir la digestion normale des fécules. Mais en parlant des sécrétions de l'estomac, je montrerai que l'on ne peut satisfaire à cette indication, en apparence si simple, avec la même facilité que nous le faisons artificiellement dans les liquides isolés de l'organisme.

Messieurs, si au lieu d'expérimenter sur la salive acidifiée, j'y avais ajouté, avant d'y mettre l'empois d'amidon, un excès d'un *alcali* quelconque, quelle en aurait été la conséquence?

A l'état normal, comme nous l'avons vu à plusieurs reprises, la salive mixte de l'homme est *légèrement* alcaline. Mais sous l'influence de diverses causes pathologiques, cette alcalinité peut être singulièrement exagérée. Ainsi l'on observe quelquefois, dans le catarrhe des conduits glandulaires, une alcalinité insolite de la salive sousmaxillaire et sublinguale, propriété qui dès lors se communique à la salive totale. — Des ulcérations et des suppurations siégeant dans la cavité buccale et mêlant leurs produits à la salive,

peuvent également produire cet effet. Quelles seront les conséquences de cette altération sur l'activité du ferment salivaire?

Disons à l'avance qu'au point de vue pratique cette question a moins d'importance que celle que nous avons discutée en premier lieu, attendu que l'alcalinité exagérée de la salive est un phénomène beaucoup moins fréquent que l'acidité et ne se rencontre jamais dans les conditions normales. Cependant l'influence de l'alcali mérite d'être étudiée à part, et pour cet examen, nous suivrons la même marche que nous avons adoptée pour notre première recherche, relative à l'influence de l'acide.

Voici un peu de salive fraîche, normale, qui, ainsi que vous le voyez, bleuit très-faiblement le papier rouge de tournesol. Ajoutons une goutte d'une solution saturée de potasse, de manière à obtenir une réaction un peu plus visible, mais en restant à-peu-près dans les limites de l'alcalinité pathologique, telle qu'on la rencontre quelquefois. Mélangé et secoué avec un peu d'empois d'amidon, porté à l'ébullition et puis soumis à la réaction de Trommer, le liquide passe du bleu au violet, et ne montre, à une nouvelle ébullition, qu'une légère décoloration, trop faible pour faire admettre la formation d'une trace d'oxydule de cuivre.

Nous pouvons, de ce résultat, conclure à l'absence de sucre dans la salive examinée. Il s'en suit qu'une proportion très-faible d'alcali s'oppose à l'action du ferment salivaire avec bien plus d'énergie que ne le ferait la même proportion d'acide. — Et pour qu'on ne dise pas que dans cette expérience nous ayons ajouté un excès trop considérable d'alcali, je répéterai la réaction, en ne mêlant à la salive qu'une trace de potasse caustique. Je trempe l'extrêmité d'une baguette de verre dans la solution alcaline et je la remue dans le tube qui contient la salive. Si l'on examine de la salive normale, il faut généralement attendre quelques instants avant que se montre sur le papier rouge

de tournesol un commencement de coloration bleue. La salive alcalinisée au degré de la portion que nous allons examiner, fait apparaître cette coloration un peu plus vite, mais sans la rendre sensiblement plus intense. Je procède comme tout-à-l'heure: Adjonction d'un peu d'empois d'amidon; ébullition; réaction de Trommer. Même résultat. Pas de précipité.

Ainsi l'exagération, même très-peu considérable, de la réaction naturelle de la salive est plus nuisible à ses propriétés physiologiques que ne l'est la neutralisation et même l'interversion jusqu'à des certaines limites, de sa réaction naturelle. On sait depuis longtemps combien est nuisible à la digestion stomacale une alcalinité anormale du suc gastrique; mais ici les conditions sont essentiellement différentes, puisque ce suc est normalement acide. Il est singulier qu'il en soit de même pour la salive, liquide alcalin à l'état normal.

Ici se présente la même question que nous avons déjà précédemment discutée à propos de l'influence de l'acide sur l'action de la diastase salivaire. L'alcali ne fait-il que suspendre cette action ou la détruit-il d'une manière permanente? Autrement dit: La neutralisation rend-elle ses propriétés à la salive rendue inactive par l'adjonction d'un alcali? L'expérience directe nous éclairera immédiatement sur ce point.

Voici de la salive fraîche franchement alcalinisée. Je la neutralise avec de l'acide acétique, jusqu'à ce que le papier de tournesol ne montre plus aucun changement de couleur. J'ajoute un peu d'empois d'amidon et j'agite le mélange un peu plus longtemps que d'habitude, afin de mettre la diastase salivaire dans les meilleures conditions possibles pour former du sucre. Le liquide neutralisé, soumis à la réaction de Trommer, passe au violet et ne change plus de couleur ni à la première ébullition ni aux ébullitions suivantes.

La salive, après avoir été en présence d'un léger excès d'alcali, a donc perdu la faculté de changer l'amidon en

sucre et, tandis que l'acide ne fait que suspendre ou voiler cette propriété, l'alcali paraît l'abolir d'une manière irrévocable. Je dis *paraît*, car, bien que ce liquide ne nous ait pas fourni de précipité, il serait possible qu'il se fût formé une certaine quantité d'oxydule de cuivre, mais qu'en même temps une autre substance, contenue dans le mélange, en eût empêché la précipitation et voilé ainsi la réaction que nous aurions dû obtenir. Nous rencontrons fréquemment dans les liquides animaux des substances douées de cette propriété: telle est p. ex. l'ammoniaque. Ainsi une urine très-chargée d'urée et fournissant, par conséquent, très-facilement de l'ammoniaque par un commencement de décomposition, ne nous donnera pas, par la réaction de Trommer, de précipité d'oxydule de cuivre, lors même qu'elle contiendra des quantités notables de glycose. Nous apprendrons, tout-à-l'heure, à éviter cette source d'erreur, en nous servant d'une méthode apte à faire reconnaître des quantités minimes d'oxydule de cuivre. — Dans le cas présent, le moyen le plus simple de nous assurer s'il y a, dans la salive examinée, une substance s'opposant à la réaction de Trommer, consiste à y ajouter un peu de glycose en substance et à voir si le liquide cupro-potassique, déjà contenu dans le mélange, nous en révèlera la présence aussi promptement et aussi évidemment qu'il le ferait dans une solution aqueuse.

Je verse dans la même portion de salive une goutte d'une solution diluée de glycose et je chauffe. A l'ébullition, le liquide se décolore et donne un précipité très-évident d'oxydule jaune de cuivre.

Si donc, dans ce liquide, notre première réaction avec la solution cupro-potassique ne nous a pas indiqué de sucre, c'est que réellement il n'en contenait pas, puisque, comme le démontre la dernière expérience, rien ne s'oppose à l'apparition du précipité caractéristique, du moment qu'une trace de glycose y est à dessein ajoutée. Nous pouvons,

dès lors, conclure à coup sûr que l'alcali abolit définitivement l'action saccharifiante du ferment salivaire.

Toutefois n'oublions pas qu'à cette dernière portion de salive nous avons ajouté une quantité d'alcali de beaucoup supérieure à celle qui peut se rencontrer dans la salive pathologique, mélangée de pus ou des produits catarrhaux des conduits glandulaires; le pus lui-même d'ailleurs n'est que faiblement alcalin. Il est donc probable, — et ceci concorde avec l'observation directe, — que le pouvoir saccharifiant n'est jamais complètement détruit, mais simplement diminué dans la salive pathologiquement alcalinisée.

Pour arrêter la transformation en sucre de l'amidon cuit, j'ai, dans la plupart des expériences qui précèdent, porté à l'ébullition pendant quelques instants la salive sur laquelle j'opérais. Cette propriété de la diastase salivaire d'être détruite à la température de l'ébullition de l'eau, est assez importante par ses applications nombreuses à ce genre de recherches, pour que j'y consacre une démonstration spéciale. Nous avons à nous demander, à la même occasion, quelle est en général *l'influence de la chaleur* des aliments sur le pouvoir saccharifiant de la salive.

L'homme ingère chauds une grande partie de ses aliments. Le café est peut-être le breuvage qui se prend habituellement à la température la plus élevée: nous le supportons aisément à 65° c. Le thé se prend à environ 55° et le bouillon à 60°. — Or, comme tous les ferments azotés qui sont sécrétés sur le trajet du tube digestif, perdent leur activité à une température de 50° à 60° (c'est du moins ce que l'expérience démontre pour le suc gastrique, pancréatique, etc.), nous avons à voir en premier lieu s'il en est de même pour le ferment salivaire.

Je prends un peu de salive fraîche et je la porte rapidement à l'ébullition. J'ajoute de l'empois d'amidon, je remue le mélange pendant quelques instants et je le sou-

mets à la réaction de Trommer. Précipité abondant d'oxydule de cuivre.

A en juger d'après cette expérience, la diastase salivaire ne serait pas affaiblie dans son activité par une ébullition momentanée. Ce seul fait nous indique suffisamment que les aliments les plus chauds que nous prenions, ne sauraient compromettre sérieusement les propriétés physiologiques de la salive.

Mais ne perdons pas de vue que, dans ce cas, l'ébullition n'a été que de très-courte durée, que le liquide était continuellement soulevé par des bulles de vapeur et que chaque particule de salive, entraînée dans un mouvement de remou, n'a pu atteindre que momentanément la température de l'ébullition.

Répétons, par conséquent, l'expérience sur une quantité de salive un peu plus grande et en prolongeant l'ébullition, comme nous le faisions habituellement dans les recherches précédentes. — Cette question a un autre intérêt, en rapport avec les idées que l'on s'est faites dans ces derniers temps sur les propriétés *vitales* des ferments en général. Beaucoup d'auteurs penchent à attribuer tous les phénomènes de fermentation à la présence de molécules animales ou végétales, contenues dans l'air et se multipliant partout où elles trouvent un terrain favorable. Ces molécules, à supposer que ce soit d'elles aussi que dépend le pouvoir diastatique de la salive, peuvent-elles résister à une température de 100 degrés, ou bien la chaleur de l'ébullition enlève-t-elle à toutes les substances organiques en général leurs propriétés dites vitales?

Je prends une nouvelle portion, plus grande, de salive fraîche et je la maintiens en ébullition pendant environ une demi-minute. Après l'adjonction d'un peu d'empois d'amidon j'attends encore une demi-minute, avant de procéder à la réaction de Trommer. La solution cupro-potassique passe au violet-clair qui devient encore un peu plus pâle par l'ébullition, mais sans donner de précipité d'oxydule de cuivre.

Ainsi une ébullition prolongée de la salive en diminue les propriétés diastatiques au point de rendre à-peu-près nulle la transformation en sucre de l'amidon.

Messieurs, je vous ai parlé, il y a peu d'instants, de substances qui peuvent dissimuler la présence de l'oxydule de cuivre dans les liquides soumis à la réaction de Trommer. Dans ces cas douteux j'ai habituellement recours à un réactif d'une extrême sensibilité et qui permet de reconnaître les plus petites traces d'oxydule de cuivre (1). Il est basé sur la propriété de l'acide iodique de se décomposer en présence de l'oxydule de cuivre et de fournir de l'iode libre, facilement reconnaissable par son action colorante sur l'amidon. L'oxyde de cuivre ne partage en aucune façon cette propriété. — L'application de ce réactif exige quelques précautions. On ajoute au liquide à examiner de l'acide chlorhydrique pur en excès, destiné à dissoudre et à décolorer le sel de cuivre; puis un peu d'empois d'amidon qui reste suspendu à la surface du liquide et enfin une goutte d'acide iodique. Au contact de l'amidon, l'iode mis en liberté par le sel cuivreux produit un anneau d'un bleu foncé. Il faut avoir soin de bien refroidir le mélange avant de faire la réaction, attendu que cette dernière est empêchée par la chaleur, particulièrement dans les liquides organiques qui ont la propriété de décolorer l'iodure d'amidon.— Faisons cette expérience sur le contenu de la dernière éprouvette.

Comme le liquide est encore tiède, je le refroidis en remuant le tube dans un bassin d'eau froide.— L'adjonction d'un peu d'acide chlorhydrique décolore le mélange et le rend parfaitement limpide. J'ajoute un peu d'empois d'amidon et une goutte d'acide iodique. A l'instant vous voyez apparaître, au point de contact des deux substances, un anneau d'un violet foncé qui augmente d'intensité par de

(1) Ce réactif a été découvert par M. Hugo Schiff (Voyez: Liebigs Annalen. CXII. pag. 372, et: Repertorio di chimica e di farmacia, I. pag. 289).

très-petites secousses que j'imprime au tube. Une seule secousse un peu plus forte fait disparaître l'anneau, parce que les matières organiques de la salive le décolorent. Une nouvelle goutte d'acide iodique le fait apparaître de rechef.

Nous savons actuellement que cette portion de salive a opéré la réduction d'une trace de sel de cuivre, réduction tellement minime qu'elle ne se trahissait pas par la plus légère teinte jaunâtre. Certes, la quantité de sucre qui a opéré cette réduction n'est pas de nature à modifier nos premières conclusions, et nous pouvons établir, en thèse générale, que l'ébullition prolongée rend la salive inactive, tandis qu'une ébullition momentanée ou une chaleur inférieure au point d'ébullition, comme l'est, p. ex., celle des aliments que nous prenons, ne porte pas atteinte à ses propriétés physiologiques. A ce point de vue, Rousseau et les humanistes du siècle dernier étaient évidemment dans l'erreur, lorsqu'ils prétendaient que l'homme nuit à sa santé et se dénature en prenant des aliments chauds. L'erreur porte non seulement sur la digestion buccale, mais aussi sur la digestion stomacale, car les aliments sont déjà considérablement refroidis, lorsqu'ils arrivent dans l'estomac.

Il nous reste à consacrer quelques considérations à la physiologie comparée de la salive mixte de quelques animaux herbivores et carnivores.

Nous avons déjà vu que la salive totale du *cochon d'Inde* transforme l'empois d'amidon avec plus de promptitude encore que ne le fait celle de l'homme. Cette propriété de la salive d'agir énergiquement sur la fécule cuite se retrouve, à un moins haut degré, chez la plupart des animaux herbivores et omnivores, dans la nourriture desquels les substances amylacées entrent pour une large proportion. Les conséquences que l'on peut tirer de ce fait et les restrictions qu'il subit chez quelques espèces, nous occuperont en temps et lieu.

La salive *mixte* du *lapin* ne s'obtient que difficilement

dans les conditions normales, attendu que le peu qui en est sécrété est immédiatement avalé. Cependant j'ai pu en recueillir en assez grande abondance sur des animaux curarisés, chez lesquels j'entretenais la respiration artificielle.

Le curare augmente, du moins en apparence, plusieurs sécrétions, en particulier les larmes et la salive qui s'écoule librement, dès que, par l'action du poison, les muscles de la déglutition ont cessé de fonctionner. J'ai reconnu que la salive totale du lapin, recueillie dans ces conditions, était moins active, à poids égal, que la salive mixte de l'homme. N'en ayant pas à ma disposition dans ce moment, je vous ferai voir comment agit l'infusion de la glande parotide de ce rongeur. Si je me sers, dans cette occasion, d'une salive isolée, je le puis, grâce à une particularité curieuse des glandes salivaires du lapin que je ne trouve indiquée chez aucun auteur. L'agent actif de la salive mixte du lapin est fourni presque exclusivement par la salive parotidienne, la salive sousmaxillaire étant à-peu-près sans influence sur l'empois d'amidon, durant les premières 10 à 15 minutes de séjour à l'étuve. — L'infusion de la parotide nous donnera conséquemment des résultats un peu supérieurs à ceux que nous obtiendrions avec un poids égal d'infusion des deux glandes ou de salive mixte.

J'excise la glande parotide d'un lapin récemment tué; je la coupe en petits morceaux et je l'infuse à froid dans un tube à demi rempli d'eau distillée que je secoue pendant une ou deux minutes. J'ajoute au liquide décanté et légèrement rougeâtre un peu d'empois d'amidon et je procède aussitôt à l'analyse d'une première portion; l'autre est placée à l'étuve. Le réactif de Trommer donne, avec la première, un précipité jaune évident, mais moins dense que ne le donnerait, toutes conditions égales d'ailleurs, la salive humaine, à en juger d'après une évaluation approximative. Cette portion nous ayant donné une réaction si marquée, nous pouvons nous dispenser d'examiner la seconde.

La salive du *rat* est moins active encore que celle du lapin. Je n'ai pu m'en procurer chez des rats curarisés que de très-petites quantités, suffisantes cependant pour m'assurer qu'elle n'exerce d'action sur l'empois d'amidon qu'après un contact de deux à trois minutes.

Les inhalations d'éther provoquent chez le *chat*, comme vous avez pu le voir dans une des leçons précédentes, un abondant écoulement salivaire, et l'on peut se servir de ce moyen pour recueillir de grandes quantités de ce liquide. Je retire de l'étuve, où je l'ai placée quelques minutes avant cette leçon, une petite portion de salive mixte de chat, obtenue de la manière indiquée. Examinons en le pouvoir saccharifiant.

Secouée pendant quelques instants avec de l'empois d'amidon, une première portion ne produit pas, dans le liquide cupro-potassique, de précipité appréciable. A peine la coloration du réactif diminue-t-elle un peu d'intensité, à la chaleur de l'ébullition, ce qui peut être attribué à la faible proportion de mucus contenue dans la salive.

Une seconde portion de salive, également mêlée avec de l'empois, est remise à l'étuve et sera examinée plus tard.

Le résultat que nous venons d'obtenir indique que la salive mixte du chat est à-peu-près inactive dans les premiers moments de son contact avec l'empois d'amidon. Joignez à cela le peu de durée de la mastication chez le chat et chez les carnivores en général; comme la salive de ces derniers paraît être semblable à celle du chat, il en résulte que chez ces animaux la transformation en sucre des fécules ne commence même pas dans la bouche.

Voici une infusion de la glande sousmaxillaire du chat, préparée et mise à l'étuve il y a environ deux heures. Quelques instants avant cette leçon j'y ai ajouté de l'empois d'amidon; l'action de la salive a donc duré à-peu-près trois quarts d'heure. Le réactif de Trommer passe au violet, à cause de la présence d'une grande proportion de corps albu-

minoïdes, et donne, à l'ébullition, un très-faible précipité d'oxydule de cuivre.

Cette expérience peut vous donner une idée de la lenteur avec laquelle agit la salive de chat, si toutefois l'infusion des glandes salivaires est comparable à la salive naturelle. Elle l'est généralement, si l'on fait abstraction des substances albuminoïdes et du sang qui s'y trouvent nécessairement mêlés. Les sels n'ont pas d'influence sensible sur la saccharification. Quant aux corps albuminoïdes (tissu glandulaire, etc.), ils peuvent, comme vous le savez, masquer la réaction de Trommer, mais nous connaissons déjà le moyen de nous garantir contre cette source d'erreur. D'autrepart le sang peut accélérer la saccharification, surtout si l'animal est diabétique. Chez les animaux atteints de diabète artificiel, la salive n'acquiert pas, en général, de pouvoir saccharifiant plus marqué qu'à l'état normal, mais il en est autrement de l'infusion des glandes, lorsqu'au ferment salivaire il se mêle du sang. Ce dernier, dans le diabète, est chargé lui-même d'un ferment très-actif, opérant avec une grande promptitude la transformation de l'amidon. Dans ces conditions, on le conçoit, la salive pure montrerait des propriétés essentiellement différentes de celles de la salive artificielle.

Le mélange de salive naturelle de chat et d'empois que je retire actuellement de l'étuve et dont une première portion, examinée il y a quelques minutes, s'est montrée inactive, ne paraît pas contenir de glycose, même à l'heure qu'il est, car il ne réduit pas le liquide cupro-potassique. — La salive naturelle du chat n'a donc pas une influence plus marquée sur l'amidon que ne l'a la salive artificielle. En effet, pour obtenir une réduction appréciable avec le mélange que voici, il faudrait prolonger au delà d'une heure son séjour à l'étuve et ce n'est qu'après 24 heures que la transformation serait devenue comparable à celle qu'opère en deux ou trois minutes la salive de lapin.

Passons à l'examen de la salive mixte d'un autre carnivore. J'ai, dans ce tube, de la salive de *chien*, obtenue en forçant l'animal à mâcher un petit morceau de coloquinte, appliqué sur la région postérieure de la langue. Je répète les opérations que je viens de faire avec la salive de chat et vous voyez qu'après un contact de quelques instants avec l'amidon, les réactifs ne nous indiquent pas de trace de glycose.

Il est donc certain que la salive du chien n'agit pas immédiatement: en effet, l'expérience démontre que ce n'est en moyenne qu'après 15 à 30 minutes que se manifeste un commencement de saccharification. Si Bidder et Schmidt sont d'un avis opposé et pensent que la transformation a lieu immédiatement, c'est uniquement pour s'être fiés à l'absence de la coloration bleue de l'amidon par l'iode, dans un mélange contenant de la salive de chien. Je me suis suffisamment étendu sur la signification de ce phénomène pour n'avoir pas besoin d'y revenir ici; je rappellerai seulement qu'il se produit également bien dans toutes les salives, même dans celles qui sont dépourvues de pouvoir saccharifiant.

Une autre portion de salive de chien, qui a séjourné à l'étuve avec de l'empois, pendant près d'un quart d'heure, ne décolore pas le réactif cupro-potassique à une première ébullition; mais en prolongeant celle-ci, il se produit un faible commencement de réduction qui nous indique que la salive du chien, bien que peu active, l'est cependant davantage que celle du chat.

Ces exemples, trop peu nombreux peut-être pour permettre une conclusion générale, paraissent cependant établir, avec une certaine probabilité, que le pouvoir diastatique de la salive, chez les différentes espèces animales, est dans une dépendance plus ou moins directe de l'alimentation.

Gardons-nous toutefois de nous prononcer d'une manière trop absolue, car il est beaucoup d'herbivores proprement dits dont la salive n'est guère plus active que celle du chien.

Chez le *mouton,* p. ex., il faut attendre jusqu'à 10 minutes; chez le *cheval* et le *bœuf*, de 15 jusqu'à 25 minutes, avant d'obtenir, avec la salive *mixte*, des vestiges de glycose. Quant aux carnivores, les recherches n'ont guère porté, jusqu'à présent, que sur la salive de chien et de chat.

Dans les cas où la salive ne transforme l'amidon qu'avec une extrême lenteur et où il faut prolonger son séjour à l'étuve au delà de plusieurs heures, il surgit un autre inconvénient qui doit nous inspirer la plus grande réserve dans l'appréciation des résultats ainsi obtenus. Je veux parler de la décomposition du fluide salivaire au contact de l'air. Rien ne s'oppose à admettre que dans les cas où la salive fraîche et normale se montre absolument inactive, l'altération spontanée qu'elle subit à l'air, ne puisse directement donner lieu à la formation d'une certaine quantité de ferment. Est-il besoin d'ajouter que cette source d'erreur échappe entièrement à nos moyens de contrôle?

Voici, par exemple, une petite portion de salive parotidienne de l'homme, obtenue, il y a environ une heure et demie, par le cathétérisme du conduit de Sténon. Le liquide, d'abord incolore et limpide, est actuellement trouble et blanchâtre. Le bicarbonate calcaire qu'il contenait primitivement, s'est changé, à l'air, en carbonate simple, insoluble. La salive sousmaxillaire s'altère non moins promptement à l'air; elle perd de l'eau et devient plus visqueuse. Il en est probablement de même de la salive sublinguale que je n'ai pas encore eu l'occasion d'examiner à cet égard.

Messieurs, de ce que nous avons reconnu un rapport très-probable entre le pouvoir saccharifiant de la salive et l'alimentation des diverses classes d'animaux, résulte-t-il qu'en intervertissant artificiellement le régime d'un herbivore et d'un carnivore, nous puissions aussi communiquer aux salives de ces animaux des propriétés nouvelles, en harmonie avec leur nouveau genre de nourriture? — L'expérience répond négativement.

J'ai nourri un chien, pendant deux mois consécutifs, exclusivement de bouillie de riz, c'est-à-dire de l'aliment le moins azoté et le plus végétal possible; sa salive, examinée à plusieurs reprises, ne présenta néanmoins, à aucune période de l'expérience, une augmentation du pouvoir saccharifiant. Ce chien portait une fistule permanente du conduit sousmaxillaire gauche et une fistule stomacale, et l'examen se portait aussi bien sur la salive isolée que sur la salive mixte et même sur le liquide pharyngien.

Ce n'est donc pas la nature de l'aliment, comme tel, qui détermine le degré d'énergie avec lequel se manifeste, chez les différents animaux, l'action de la diastase salivaire. Mais il est permis de supposer que *l'organisation générale* qui, dans une espèce donnée, préside au choix particulier des aliments, qui rend, p. ex., un herbivore plus spécialement frugivore et un autre plus spécialement herbivore, dans le sens restreint du mot, que cette organisation générale, dis-je, est aussi le facteur déterminant du plus ou moins d'énergie du pouvoir diastatique de la salive. D'ailleurs, ce qui nous prouve, mieux que tous les raisonnements théoriques, l'absence d'une relation directe et immédiate entre l'énergie de ce ferment et la nature variable des aliments, c'est qu'il est des animaux qui se nourrissent absolument des mêmes substances et dont les salives ne sont rien moins qu'identiques, quant à leurs propriétés transformatrices. Il en est ainsi, p. ex., du bœuf et du cochon d'Inde. — Comment expliquer enfin, par un simple rapport de causalité, originairement fourni par la composition de l'aliment, la différence si singulière que nous avons notée entre les salives parotidienne et sousmaxillaire du lapin? Cette dernière ne transforme pas l'amidon beaucoup plus promptement que ne le fait la salive mixte du chien, tandis que l'action de la première est instantanée.

Après cette digression de Physiologie comparée, retournons à la salive mixte de l'homme et voyons quelles sont

les substances sur lesquelles elle se montre active et quel est, en particulier, son mode d'agir sur la fécule.

Nous savons déjà que la salive humaine transforme avec une grande rapidité l'empois d'amidon, c'est-à-dire l'amidon gonflé par l'eau à la chaleur de l'ébullition. Elle transforme aussi, quoique plus lentement, l'amidon qui n'a été gonflé qu'à une température d'environ 60° c. Son action sur l'*amidon cru* est plus complexe. Elle ne le transforme pas directement, mais elle en extrait une partie, qui seule est changée en glycose, le reste demeurant inaltéré.

Voici de la salive mixte d'homme, qui a séjourné pendant deux heures et demie à l'étuve avec de l'amidon cru. Voyons si du sucre s'est formé. Le liquide colore en violet le réactif cupro-potassique et à l'ébullition il en opère la réduction d'une manière éclatante. Mais cette action a-t-elle également lieu au moment même du contact?

J'ajoute, à une autre portion de salive fraîche, quelques granules d'amidon cru et j'agite le mélange. Il va sans dire que nous ne pouvons appliquer ici notre procédé ordinaire de l'ébullition préalable, destinée à interrompre l'action du ferment et à détruire les substances organiques dont la présence pourrait plus tard rendre moins visible la réaction de Trommer, car, en chauffant le mélange, nous produirions de l'empois qui serait aussitôt transformé. Bornons-nous donc à délayer avec un peu d'eau, laissons se déposer l'amidon et décantons une portion du liquide pour l'examiner tout de suite.

J'ajoute de la potasse caustique, à froid. Cette adjonction, je n'ai pas besoin de vous le rappeller, interrompra définitivement l'action du ferment salivaire, et l'empois qui va se former nécessairement pendant l'ébullition avec le sel de cuivre, ne pourra plus subir d'influence de la part de la salive. Le réactif passe au violet et reste inaltéré à 100° c.

Un contact momentané de la salive avec l'amidon cru ne suffi donc pas pour produire de la glycose.

C'est là, messieurs, le résultat constant de nombreuses expériences qui ont été faites à ce sujet. L'amidon cru ne commence à être transformé par la salive d'homme qu'après un contact de deux à trois heures; à partir de là, la saccharification progresse lentement, jusqu'à ce que, au bout de deux à trois jours, elle soit achevée. Si alors on soumet au microscope le résidu blanchâtre qui ne subit plus de métamorphose ultérieure, on trouve, chose singulière, que les corpuscules amylacés sont intacts, qu'ils ont conservé leur forme et leur structure stratifiée, qu'ils présentent la croix colorée à la lumière polarisée; seulement leur volume est légèrement augmenté. Qu'est-ce donc qui s'est transformé?

Pour la compréhension de ce qui va suivre, j'ai besoin de vous exposer quelques-uns des résultats des intéressantes recherches de Naegeli, sur la constitution chimique du grain d'amidon. Naegeli admet, dans le corpuscule amylacé, deux substances distinctes: l'une qu'il appelle *cellulose*, constituant l'enveloppe et pour ainsi dire le squelette du corpuscule, présentant la croix de polarisation et insoluble dans l'eau; — l'autre, nommée par lui *granulose*, formant le contenu du corpuscule, se colorant seule en bleu par l'iode et éminemment soluble dans l'eau. Ce serait cette dernière substance seule, la granulose, qui, au contact de la diastase salivaire, se transformerait en glycose, et sa transformation achevée, un contact plus prolongé de la salive avec la cellulose ne fournirait plus de sucre.

Cette proposition qui se vérifie avec une entière exactitude pour l'amidon cru, ne saurait toutefois s'appliquer à l'amidon réduit en empois, car ce dernier, après avoir subi l'action prolongée de la salive, paraît s'y dissoudre en totalité et ne laisse plus voir, au microscope, de particules solides.

C'est donc l'enveloppe *celluleuse* du grain d'amidon cru qui, durant les premières heures de contact, empêche le

fluide salivaire de pénétrer dans son intérieur et de transformer la matière soluble centrale ou granulose. Voici une expérience qui confirme pleinement cette maniere de voir:

On soumet de l'amidon cru à une trituration prolongée, en se servant à cet effet, p. ex., de verre pilé. La poussière fine, ainsi obtenue, est mise sur un filtre et un filet d'eau, continu, est dirigé sur l'entonnoir, de manière à faire traverser la masse triturée par une grande quantité de liquide que l'on recueille à part. — Ou bien encore on secoue l'amidon trituré dans un vase rempli d'eau et on laisse déposer. Le liquide recueilli d'après la première méthode, ou décanté, au bout de 24 heures, d'après la seconde, est parfaitement limpide, et contient toute la granulose en dissolution. Le microscope n'y révèle pas de traces de particules solides et une goutte de teinture d'iode, ajoutée à la dissolution, y produit une coloration d'un bleu uniforme qui se maintient indéfiniment et aussi longtemps dans les couches supérieures que dans le fond du liquide, sans que la limpidité de ce dernier soit le moins du monde troublée. Tous ces caractères concourent à démontrer que c'est à une véritable dissolution et non à une simple suspension de particules très-déliées que l'on a affaire.

Eh bien! messieurs, cette granulose dissoute, qui par elle même n'exerce pas la moindre action réductrice sur le liquide cupro-potassique, est rapidement et complètement transformée en glycose par la salive humaine, tout comme le serait l'empois d'amidon lui-même.

J'ai dit plus haut que l'amidon réduit en empois est également dissout *en totalité* par la diastase salivaire, sans que l'on puisse reconnaître dans la solution de résidu (de cellulose) non altéré (1). Ce fait de l'absence de particules

(1) Pour produire la transformation *totale* de l'amidon gonflé il est inutile de préparer d'abord l'empois et de traiter ce dernier par la salive. En ajoutant directement de la

solides dans le liquide saccharin serait, à la rigueur, une preuve suffisante de ce que j'avance, mais il est deux autres preuves indirectes, démontrant que par l'ébullition avec l'eau, la cellulose de l'amidon a déjà spontanément subi une modification quelconque qui la rend apte à être complètement dissoute par la salive.

En premier lieu nous savons que *tout* l'amidon, c'est-à-dire, à la fois la cellulose et la granulose, se convertit en *dextrine*, avant de former de la glycose, et que traitée par de la salive, cette dextrine est transformée en totalité.

En second lieu, si l'on injecte dans les veines d'un animal de l'amidon cuit, dissout dans l'eau, il y a production dans le sang, d'un ferment diastatique énergique qui ne se rencontre pas dans le sang normal, circulant dans les vaisseaux. Or en injectant seulement une solution de granulose, isolée par les moyens indiqués (et en opérant sur de l'amidon cru), solution soumise ou non, à une ébullition préalable, — il ne se produit pas de ferment. Il faut donc que ce soit la cellulose et elle seule qui donne lieu à la production de la diastase dans le sang et qu'elle soit douée de cette propriété, même dans l'amidon réduit en empois. Si la cellulose de l'empois était réfractaire à l'action de la salive, comme elle l'est dans l'amidon cru, l'empois traité longtemps par la salive et injecté dans les veines, devrait également produire le ferment, mais cela n'a pas lieu. Il

salive à l'amidon cru et en portant le mélange à une température de 70 à 75 centigr., la transformation s'opère immédiatement et elle est *totale*, concernant à la fois la cellulose et la granulose. A cette occasion nous citerons un fait remarquable trouvé par Mohl, savoir que si l'on a traité de l'amidon cru pendant longtemps par de la salive à 40°, afin d'obtenir la conversion en sucre de la granulose et l'isolement de la cellulose, cette cellulose isolée reste inaltérée quand on la chauffe avec de l'eau, jusqu'à l'ébullition. Elle a perdu la propriété de former de l'empois; *dans cet état elle reste même inaltérée après un contact prolongé avec de la salive à* 70° *et ne fournit plus de sucre.* Donc la même substance qui, combinée à la granulose, pouvait se changer en sucre, ne le fait plus quand elle est isolée.

est donc nécessaire que même la cellulose de l'amidon cuit ait subi la transformation caractéristique par la salive (1).

Les autres propriétés de la salive mixte sont pour nous de peu d'importance. Elle rend la viande plus pâle, plus friable et contribue probablement à la dissociation de ses éléments. Elle possède, à un très-faible degré, la faculté d'émulsionner les graisses. J'ai vu se produire l'émulsionnement d'une certaine quantité de graisse par la salive sousmaxillaire de chat. Chez l'homme et chez une série d'autres animaux je n'ai pu obtenir la reproduction de ce phénomène.

Nous aborderons, dans la prochaine leçon, la physiologie spéciale des différents liquides salivaires, en commençant par la sécrétion parotidienne. Cette étude nous fera revenir avec plus de détails sur des faits qui nous sont déjà connus; mais il est des répétitions utiles et des erreurs qui ne sauraient être assez souvent réfutées. — Quelques physiologistes, d'ailleurs très-distingués, comme Bidder et Schmidt, Bernard et d'autres, ont prétendu que la salive ne devait en général ses propriétés caractéristiques qu'à sa qualité de liquide *mixte* et spécialement à son mélange avec le mucus buccal. On est allé même jusqu'à refuser à la salive parotidienne pure tout pouvoir saccharifiant.

Comme j'ai ici une certaine quantité de salive paroti-

(1) J'ai reconnu tout récemment que c'est l'action diastatique et non la simple présence de la salive dans la solution d'amidon cuit, qui empêche la production du ferment après son injection dans le sang, car si l'on se sert, pour ce but, de salive rendue inactive par une ébullition prolongée ou de salive naturellement inactive (comme celle du chien), on n'empêche pas la formation du ferment dans le sang.

Il est à remarquer que dans toutes ces expériences il faut filtrer, avec le plus grand soin, le liquide qui doit servir à l'injection, car il s'agit ici non seulement de prévenir une embolie, mais aussi de prévenir la formation du ferment qui pourrait naître par le fait même de l'embolie, quand même cette dernière, par son extension et sa localité, ne porterait pas atteinte à la santé de l'animal.

Ces faits ne pourront être compris dans leur ensemble que lorsque, dans une autre partie de ce cours, nous traiterons de la physiologie du foie et du diabète artificiel. Nous y renvoyons le lecteur.

dienne d'homme, je vais faire devant vous une dernière expérience. J'ajoute à cette salive de l'empois d'amidon, je la secoue un moment, je chauffe à l'ébullition et j'ajoute le réactif de Trommer. Réduction immédiate et éclatante.

Ce fait a déjà été reconnu par Eckhard, Oehl et d'autres, et nous pouvons en déduire que l'amidon cuit est énergiquement transformé par la salive parotidienne pure de l'homme, — disons, pour le moment, de l'homme *adulte*.

NEUVIÈME LEÇON.

Sommaire : Usages, propriétés chimiques et histologiqnes, et mode de sécrétion des salives parotidienne, sousmaxillaire et sublinguale isolées. — Physiologie comparée de ces salives chez l'homme et les animaux supérieurs.

Messieurs,

Nous abordons aujourd'hui la physiologie spéciale des *salives isolées.*

Autrefois on croyait que les fluides sécrétés par les différentes parties de l'appareil glandulaire buccal, étaient égaux sous tous les rapports, sauf peut-être celui de la densité. Ainsi que je l'ai dit en commençant, c'est Cl. Bernard qui, le premier, a étudié les fonctions particulières des salives pures ou isolées, assignant à chacune d'elles sa mission déterminée dans les actes de la mastication, de la déglutition et de la gustation (Voy. Leçon 7). Les lois formulées par cet éminent physiologiste relativement aux différences de composition des fluides salivaires, ainsi qu'aux excitants spéciaux présidant à la sécrétion de chacun d'eux, donnaient une explication si nette et en apparence si plausible des divers phénomènes qui s'observent chez le chien, sur lequel Cl. Bernard a presque exclusivement expérimenté, qu'elles ont passé pendant assez longtemps pour l'expression d'une vérité générale. Mais des faits constatés sur une

seule espèce pouvaient-ils être indistinctement érigés en lois, valables pour toute la série animale? Aussi des objections ne tardèrent-elles pas à s'élever, en France même, contre l'opinion de Cl. Bernard. Ces objections trouveront tout naturellement leur place dans l'étude que nous allons consacrer à chacun des appareils salivaires.

D'après Cl. Bernard, la sécrétion parotidienne serait dans un rapport particulier avec la *mastication*, qui en constituerait pour ainsi dire l'excitant normal. Cette salive étant plus liquide, plus aqueuse que les autres, elle servirait à l'humectation des aliments qui, plus tard, formés en bol et recouverts d'un enduit visqueux fourni par la glande sublinguale et les glandules buccales, deviendraient aptes à la déglutition. — L'examen comparatif de la sécrétion parotidienne chez plusieurs mammifères et l'étude circonstanciée des causes qui la provoquent chez le chien, pourront nous renseigner à l'égard de cette première assertion.

Et d'abord de quelle manière se procure-t-on la salive parotidienne, non mélangée des autres sécrétions buccales? Plusieurs moyens peuvent servir à ce but. Le procédé le plus simple, sans contredit, consiste à introduire un tube dans le conduit de Sténon et à recueillir les gouttes de fluide qui en découlent. Une précaution est essentielle au succès de cette opération. Le conduit de Sténon porte, à une distance plus ou moins longue de son orifice buccal, des glandules mucipares microscopiques (constantes p. ex. chez le lapin), dont la sécrétion se mêlerait à la salive parotidienne et en modifierait les propriétés, si la canule n'était pas introduite à une profondeur suffisante. On aura, par conséquent, soin de faire dépasser à l'extrémité supérieure de la canule le niveau, préalablement déterminé, de ce groupe de glandules.

Chez l'homme, le *cathétérisme* du conduit sténonien est une opération d'exécution facile. On fait ouvrir la bouche et l'on se dirige d'après la petite papille située vis-à-vis

de la seconde molaire supérieure et au rebord de l'orifice buccal du conduit. Parfois la muqueuse forme, à cet endroit, un petit pli qui rend un peu plus difficile l'introduction de la canule, mais que l'on apprend à franchir, avec un peu de pratique. Eckhard et Ordenstein ont les premiers indiqué cette méthode qui, tout récemment encore, a été décrite avec des détails minutieux et perfectionnée par le professeur Oehl, de Pavie (1). — Le cathétérisme du conduit de Sténon, quoique permettant d'observer très-exactement toutes les oscillations de la sécrétion parotidienne, a cependant l'inconvénient de ne pouvoir s'appliquer que pendant un temps relativement très-court et, de plus, ne garantit pas contre certaines anomalies de la sécrétion, produites par l'excitation même du canal. — Il a donc fallu imaginer d'autres procédés, permettant de prolonger les observations et de soumettre l'excrétion salivaire à un examen continu dans les conditions les plus normales possible.

Chez les animaux où l'observation dans l'intérieur de la bouche n'est d'ailleurs pas si aisée, on isole le conduit par une incision comprenant les téguments externes, le tissu cellulaire, et les muscles qui le recouvrent et l'on introduit le tube dans le conduit coupé transversalement. L'ouverture anormale externe, donnant passage à la salive parotidienne constitue alors une *fistule salivaire.*

J'ai souvent pratiqué sur des animaux des fistules salivaires *permanentes*, d'après une méthode un peu différente de celle qui est généralement en usage. Par une incision des téguments, j'isole un long trajet du conduit de Sténon, que j'attire à l'extérieur et que je coupe aussi loin de la glande que possible. Fermant ensuite la plaie par un point de suture, je laisse pendre librement en dehors le bout isolé du conduit, et pour en empêcher la rétraction, je le traverse au niveau de la plaie par un fil métallique, dirigé à angle

(1) Oehl, La saliva umana. Pavia, 1864.

droit sur cette dernière. La plaie guérie, le bout libre du conduit se mortifie, tombe et l'on a une fistule permanente *sans canule*, qui peut servir à l'observation continuée pendant plusieurs semaines. Ces fistules, comme celles avec canule, se ferment avec une grande facilité, si la sécrétion n'est pas très-active ou si elle est pathologiquement retardée, comme p. ex. après la section de certains nerfs. On fait bien dans ces cas d'introduire chaque jour par la fistule une petite sonde boutonnée, pour maintenir à distance les lèvres du conduit. Comme, dans ces sortes de fistules, on peut différer le commencement des observations jusqu'au rétablissement complet de l'animal, on évite les anomalies de la sécrétion, causées par l'opération elle-même. Des recherches souvent répétées m'ont montré que l'opération sur le conduit de Sténon produit régulièrement, pendant les premiers jours, un *excès* de la sécrétion parotidienne, tandis que les lésions fraîches du conduit de Wharton produisent une *diminution* de la sécrétion sous-maxillaire.

On peut aussi recueillir les salives isolées au moyen de l'aspiration par une seringue. C'est le procédé dont se servait Longet; mais il est clair qu'avec ce moyen, même tel qu'il a été perfectionné par Cl. Bernard, on n'obtient jamais la salive d'une pureté absolue, comme cela est possible par le cathétérisme profond.

Chez le chien que voici, j'ai établi, il y a environ quinze jours, une fistule du conduit de Sténon. Le conduit est dévié et fixé extérieurement à une petite ouverture des téguments de la joue. L'animal est complètement remis; les environs de la fistule ne montrent ni rougeur ni tuméfaction; et les quinze jours écoulés depuis l'opération nous garantissent l'absence de toute excitation locale fraîche, pouvant causer les anomalies sécrétoires signalées tout-à-l'heure.

Nous pouvons donc considérer la parotide de ce côté,

comme fonctionnant dans des conditions parfaitement normales.

Commençons par étudier les causes propres à stimuler l'écoulement salivaire, en isolant autant que possible, l'action des divers agents que nous mettrons en jeu. — Les problèmes à résoudre se réduisent essentiellement aux quatre chefs suivants :

1° Influence des excitations de la vue et de l'odorat, ou en d'autres termes, des impressions morales, se manifestant, p. ex., par l'envie de l'animal de saisir un morceau de viande tenu à distance, avec empêchement des mouvements de mastication.

2° Influence de la mastication seule, sans excitation concomitante du goût, et avec exclusion des mouvements de déglutition.

3° Influence des impressions gustatives seules, sans mouvements de mastication. Et enfin

4° Influence du goût et de la mastication réunis.

Remarquez d'abord, messieurs, que l'orifice de la fistule est à peine humide. En pressant sur la glande et sur la partie interne du conduit, je ne parviens à exprimer de celui-ci qu'une très-petite goutte de liquide; je répète cette manipulation plusieurs fois, afin d'être bien sûr que tout ce qui s'écoulera plus tard, sera de la salive fraîchement formée.

Je montre un os à l'animal qui est retenu par un aide. Le chien à jeun depuis hier, s'agite et donne des signes de grande impatience. L'écoulement n'augmente pas. J'approche l'os des narines de l'animal, en lui saisissant le museau d'une main, pour l'empêcher d'ouvrir la bouche et de faire des mouvements de mastication. Il s'agite encore davantage et fait des mouvements avec sa langue. Pas de salivation. — Ainsi les excitations « morales » de ce genre se montrent sans effet.

J'ouvre la gueule du chien et je lui pose transversalement entre les mâchoires un morceau de bois que je retiens par un bout, en ayant soin de ne pas le laisser glisser trop

en arrière, pour ne pas irriter la papille salivaire. Quelques coups de dent que l'animal donne au bâton, font apparaître à l'orifice fistuleux une petite goutte de salive que j'enlève avec une éponge et qui est lente à se renouveler.

Tout en conservant au bâton sa position primitive, j'approche encore une fois l'os du museau de l'animal. Celui-ci se met à mâcher énergiquement le morceau de bois qui est bientôt broyé et concassé dans toutes les directions. Il ne se montre de nouveau qu'une très-petite goutte à la fistule. Je répète la même opération avec un autre morceau de bois, mêmes résultats. — Même expérience avec un paquet de filasse que l'animal mâche, toujours en vue de l'os. Pas d'augmentation visible de la salivation. —

Voici déjà un premier résultat, contraire à la théorie de Cl. Bernard. La mastication *seule*, c'est-à-dire non accompagnée d'impression gustative, n'a que très-peu ou pas d'influence sur la sécrétion parotidienne. Toutefois ne nous hâtons pas de conclure à l'inefficacité absolue des mouvements masticatoires; nous verrons tout-à-l'heure que ce serait tomber dans l'erreur opposée.

Passons aux excitations isolées du goût. — J'applique de la poudre de sucre sur la *pointe* de la langue de l'animal. Pas d'effet appréciable. — J'en mets une quantité double sur la *base*, toujours en fixant le museau du chien, afin d'empêcher les mouvements masticatoires. — Il se montre une goutte à la fistule; cette goutte augmente peu-à-peu, mais ne découle pas.

Le goût sucré, perçu par la neuvième paire (glosso-pharyngiens) paraît donc activer, à un faible degré, la sécrétion parotidienne. Une goutte de vinaigre est appliquée, à l'aide d'une baguette de verre, sur la pointe de la langue, les mâchoires étant fixées. La fistule donne immédiatement plusieurs gouttes qui se suivent rapidement et découlent le long de la joue. Un peu d'acide tartrique, appliqué au même point, accélère la salivation avec une grande évidence.

Attendons quelques minutes pour laisser passer cette excitation.

L'écoulement ayant cessé, je répète l'expérience avec une substance légèrement amère (solution peu concentrée de sulfate de zinc), que j'applique encore une fois au district de la langue, innervé par le lingual et par conséquent peu sensible à l'amer. La sécrétion ne tarde pas à se montrer et augmente progressivement; l'animal ne donne pas de signes de dégoût. Je lâche le museau du chien qui aussitôt fait quelques mouvements de mastication: l'écoulement n'augmente pas. — Le sulfate de magnésie, expérimenté de la même manière, produit des phénomènes analogues. — Une décoction très-concentrée de coloquinte, mise en contact avec la langue, sans fixation des mâchoires, produit des mouvements de dégoût et la salivation augmente considérablement.

En attendant que l'écoulement ait repris ses proportions normales, je répéterai une partie de ces expériences sur un autre chien auquel j'ai pratiqué, environ deux heures avant la leçon, une fistule du conduit de Sténon avec canule. L'animal est très-jeune, très-peureux et crie pour le moindre motif. La fistule donnait beaucoup au commencement, parce que l'animal avait été éthérisé pour l'opération. Actuellement l'écoulement est très-modéré. L'acide acétique dilué augmente visiblement la sécrétion; les gouttes se suivent avec rapidité. L'acide tartrique, plus concentré, l'accélère encore davantage, et, sur le point de cesser, la salivation reprend de nouveau, lorsque l'animal fait des mouvements masticatoires.

Ceci nous indique que *la mastication combinée à la gustation* a une influence marquée sur la sécrétion parotidienne. Cette double influence pourra être démontrée plus clairement encore sur le premier chien, opéré depuis un temps plus long, et chez lequel nous connaissons déjà les effets des excitations isolées. Les bords de la fistule sont presque

entièrement secs et la sécrétion est aussi insignifiante qu'au commencement des expériences. — Je provoquerai encore un fois le plus haut degré de salivation que nous ayons obtenu précédemment et qui nous servira de terme de comparaison. Un peu de décoction de coloquinte que j'applique sur la langue de l'animal, sans fixer les mâchoires, fait apparaître une série de gouttes de salive qui découlent lentement le long de la joue : l'écoulement est loin d'être excessif. Ce fait bien constaté et l'excitation passée, je donne au chien l'os qu'il n'a fait que flairer tout-à-l'heure. Il le mâche et le brise avec avidité, malgré la position élevée de la tête que je le force à garder avec ma main posée sous la mâchoire inférieure. La salive, comme vous voyez, jaillit avec plus d'abondance que jamais et d'une manière presque continue: elle se repand sur la joue, le cou et découle jusque sur la table.

Pourquoi cette salivation énorme ? Il est certain que la mastication seule n'a pas cet effet et que les saveurs désagréables ne l'ont qu'à un degré beaucoup moindre. Mais réunies, les impressions gustatives et les mouvements masticatoires agissent très-puissamment sur la sécrétion.

Ce phénomène est constant et ne dépend pas, comme on pourrait peut-être le supposer, de la nature du corps sapide. En effet, si je donnais au chien un morceau de viande en l'empêchant de remuer ses mâchoires, j'augmenterais de beaucoup la sécrétion, mais toujours est-il que cette augmentation serait encore plus apparente, si je laissais l'animal mâcher le morceau en liberté. — Je dois me borner à vous indiquer ce résultat empirique dont je ne connais pas moi-même l'explication exacte.

Ce chien nous servira à une dernière expérience, relative à l'influence qu'exerce, sur la sécrétion parotidienne, la mastication limitée au côté correspondant à la fistule ou au côté opposé. — Je présenterai à l'animal un os très-dur qu'il ne rompra pas facilement, et que je tiendrai alternativement

sous les molaires d'un côté, puis sous celles du côté opposé. Vous voyez que la salivation atteint son plus haut degré lorsque les mouvements masticatoires s'exécutent du côté de la fistule, et qu'elle diminue lorsqu'ils ont lieu du côté opposé.

Chez les carnassiers ce phénomène est assez difficile à observer: il se prononce avec une grande clarté chez les grands ruminants et les solipèdes, comme il résulte des observations de Colin, sur lesquelles j'aurai à revenir tout-à-l'heure.

La sécrétion parotidienne offre généralement des variations considérables de la quantité de liquide sécrétée en un temps donné. Elle est le plus souvent *rémittente*, c'est-à-dire ne cesse jamais complètement, sauf peut-être chez le cheval et l'âne, où, d'après les recherches de Colin, elle serait complètement nulle pendant le repos. J'ai constaté tout récemment que chez le *chat* il y a également cessation complète de l'écoulement pendant le sommeil.

Les excitations gustatives du district du *lingual* agissent moins puissamment, chez ce carnassier, sur la sécrétion parotidienne que celles qui frappent les terminaisons du glosso-pharyngien ; cette observation ne s'applique cependant qu'aux goûts *amers*.

Chez la plupart des mammifères examinés sous ce rapport, l'excitant le plus puissant est l'aliment naturel dont la saveur agit simultanément avec les mouvements masticatoires. Cette double influence ressort très-clairement des tables suivantes, communiquées par Colin, dans son excellent traité de *Physiologie comparée des animaux domestiques* (1). L'auteur, évaluant en grammes la quantité de salive fournie par une fistule du conduit de Sténon, en un temps donné, constate régulièrement chez deux chevaux une augmentation de cette quantité, lorsque à la saveur des aliments se

(1) Colin, Traité de Physiologie comparée des animaux domestiques. Paris, 1854, tom. I, pag. 470.

joignent les mouvements masticatoires ayant lieu du côté de la fistule. La mastication, chez ces animaux, se continuant dans un sens pendant un quart d'heure, une demi-heure et même davantage, les chiffres obtenus par Colin acquièrent une autre importance que je signalerai incessamment.

PREMIER CHEVAL		
TEMPS Minutes.	FISTULE GAUCHE (Salive en grammes).	SENS de la mastication.
15	450	à droite
15	550	à droite
15	1,110	à gauche
15	1,020	à gauche
15	1,000	à gauche
15	370	à droite
15	660	à droite
15	1,000	à gauche
15	520	à droite
DEUXIÈME CHEVAL		
TEMPS Minutes.	FISTULE DROITE (Salive en grammes).	SENS de la mastication.
15	450	à gauche
15	500	à gauche
15	460	à gauche
15	780	à droite
15	630	à droite
15	220	à gauche
15	500	à gauche
15	640	à gauche
15	510	à gauche

Colin ajoute: « L'inégalité d'action des deux parotides et « la rémittence alternative de la sécrétion de ces glandes « sont une particularité constante qui ne souffre pas d'ex- « ception, lors même que le sens de la mastication change « vingt fois pendant la durée d'un repas ».

Il ressort en outre de ces tables que le surcroît de sécrétion paraît en quelque sorte épuiser la glande correspondante au sens de la mastication, puisque, quand les mouvements masticatoires changent de direction, non seulement la glande cesse de fournir ce surcroît, mais encore sa sécrétion devient, pour quelque temps, inférieure à ce qu'elle était avant la première augmentation.

L'influence du sens de la mastication est à peine prononcée chez l'homme. Nous pouvons mâcher habituellement d'un seul côté, pendant des semaines et des mois entiers (soit à cause de dents cariées, rendant la mastication douloureuse d'un côté, soit pour tout autre motif), sans que pour cela les parotides cessent de fonctionner à-peu-près également, comme il est aisé de s'en convaincre par le cathétérisme du conduit de Sténon.

Je vais faire cette opération devant vous, sur l'homme, en me dirigeant, pour la direction à donner à la canule, d'après les figures données par Oehl (dans son ouvrage déjà cité), et représentant la courbure du conduit sténonien chez l'homme.

La personne qui a bien voulu se prêter à cette démonstration, ayant la papille salivaire très-développée, l'introduction de la canule d'argent (munie d'un mandrin à pointe émoussée) se fait avec la plus grande facilité et sans la moindre douleur. La tête étant remise dans sa position normale et la bouche entr'ouverte, nous allons d'abord observer la sécrétion, en l'absence de toute espèce de mouvements de l'appareil buccal et sans appliquer d'irritants. — A cet effet je retire le mandrin; il sort aussitôt de la canule une salive parfaitement limpide et très-liquide, découlant lentement, goutte à goutte, et que je recueille dans un tube de verre. On voit que la sécrétion est peu active, mais *continue*. — L'irritation mécanique que j'exerce sur le conduit, en imprimant quelques mouvements à la canule, accélère visiblement la sécrétion, mais seulement pour quelques instants

L'application à la langue d'un peu de sucre fait survenir une nouvelle augmentation de l'écoulement, qui se prononce encore davantage à la suite de légers mouvements de la langue et des mâchoires. — L'acide tartrique en solution, appliqué après quelques minutes d'intervalle, accélère très-fortement la sécrétion. — Ces expériences suffisent pour nous montrer l'analogie parfaite qui existe entre l'action des divers excitants de la salivation parotidienne, chez l'homme et chez les animaux que nous avons examinés précédemment. Nous nous dispenserons, en conséquence, d'expérimenter l'action de la coloquinte.

La salive parotidienne que je viens de recueillir, est parfaitement pure, le cathétérisme ayant été fait assez profondément. Il ne sera pas inutile de répéter encore une fois l'expérience par laquelle j'ai terminé la dernière Leçon, pour qu'il ne reste aucun doute sur les propriétés diastatiques de cette espèce de salive, fraîche et sans mélange d'autres sécrétions buccales.

La salive, mélangée et secouée pendant environ une demi-minute, avec de l'empois d'amidon, reduit abondamment le réactif de Trommer.

Nous ne saurions, en considérant ces faits, accorder de valeur générale à l'hypothèse déjà signalée qui attribue le pouvoir saccharifiant de la salive au *mélange* des diverses sécrétions buccales : cette hypothèse, évidemment erronée pour l'homme, l'est également pour le chien et le chat dont la salive parotidienne ne transforme l'amidon qu'au bout d'un temps très-long, ce qui a lieu d'ailleurs aussi pour leur salive mixte. Mais il n'en est pas tout-à-fait de même chez tous les animaux. Nous avons déjà vu que la salive mixte du lapin transforme, à poids égal, moins d'amidon que la salive parotidienne seule, parce que dans la salive totale il entre une proportion déterminée de fluide sousmaxillaire, presqu'entièrement inactif. Je reviendrai, en traitant de cette dernière espèce de salive, sur cette curieuse particularité

dont l'Anatomie nous donnera l'explication. — La salive mixte du mouton se comporte, vis-à-vis de l'amidon, d'une manière analogue à celle de la salive parotidienne isolée.

La seule exception connue à laquelle s'adapte l'hypothèse énoncée, se rencontre chez le *cheval*. Chez ce solipède la salive totale transforme l'amidon, tandis que la salive parotidienne seule n'agit guère plus promptement que celle du chien.

Le fluide sécrété par la parotide est généralement *alcalin*. Chez l'homme cependant il n'est pas rare de le rencontrer *acide*, à l'état normal. On a cru pouvoir attribuer cette réaction à un commencement d'altération que la salive parotidienne subirait dans le conduit sténonien, par le séjour plus prolongé qu'elle y ferait durant l'abstinence ou simplement pendant les intervalles des repas. Mais les recherches de Oehl ont montré qu'au moment même de la sécrétion d'une portion fraîche, ce liquide peut présenter la réaction acide. Toutefois, au contact de l'air, il ne tarde pas à redevenir neutre et même légèrement alcalin. Dans les conditions normales, l'acidité de la sécrétion parotidienne ne pourra donc pas se communiquer d'une manière durable à la salive totale. Pour la production d'une salive mixte acide il faut le concours de quelque autre agent extérieur, comme la fermentation lactique des restes d'aliments féculents, retenus dans les interstices des dents, et longtemps exposés à l'action du mucus buccal. Cette acidité accidentelle de la salive mixte, cesse facilement si les individus soumis à l'expérimentation se rincent la bouche. Mais, je me hâte de l'ajouter, il est des cas *pathologiques* où la salive parotidienne elle-même est suffisamment acide pour communiquer cette réaction à la salive totale, et cela en l'absence de restes alimentaires ayant subi la fermentation lactique. J'ai vu des exemples de cette intéressante anomalie, chez des malades affectés d'aphthes et d'angine catarrhale. L'acidité disparut avec le mal local qui l'avait provoquée.

Encore une remarque concernant l'influence de la *circulation* sur la quantité de salive sécrétée par les parotides en un temps donné.

Une diminution brusque de la masse sanguine affluant aux glandes en question, diminue, à un degré très-prononcé, le liquide fourni par leurs conduits excréteurs (évalué avant et pendant l'expérience). On peut facilement observer ce phénomène en comprimant les carotides chez un animal avec fistule du conduit de Sténon. La même expérience m'a plusieurs fois réussi chez l'homme (1), particulièrement chez des enfants, ayant un tube fixé dans le conduit de Sténon. Le résultat a été nul dans quelques cas; ces insuccès s'expliquent probablement par une plus grande abondance et une expansion plus rapide des voies vasculaires collatérales.

En revanche, les excitations générales, accompagnées d'accélération du pouls, augmentent regulièrement la sécrétion parotidienne.

Je ne m'arrêterai pas très-longuement à l'étude de la *sécrétion sousmaxillaire*, sur laquelle j'aurai à revenir avec plus de détails, en traitant de l'influence du système nerveux.

Pour la glande sousmaxillaire, comme pour la parotide, c'est avant tout la *gustation* qui constitue l'agent propre à en activer la sécrétion. Cl. Bernard, qui le premier a signalé ce fait, aurait eu complètement raison s'il n'avait, en quelque sorte, refusé la même propriété aux autres parties de l'appareil salivaire, pour en faire l'attribut exclusif de la glande sousmaxillaire. Celle-ci n'a, à ce point de vue, d'autre avantage sur la parotide que celui d'être la *première* à réagir aux impressions du goût. C'est ce qu'il est très-aisé de constater sur des chiens portant à la fois une fistule du conduit de Wharton et du conduit de Sténon. L'impression produite par les corps sapides sur la langue est suivie immédiatement

(1) C'est Oehl, de Pavie, qui, le premier, a publié une expérience de ce genre, faite sur l'homme.

d'un écoulement par la première de ces fistules (sousmaxillaire), auquel ne tarde pas à succéder l'écoulement par la seconde (parotide). La cause de ce phénomène réside-t-elle dans la circonstance que le conduit de Wharton est, en proportion de la glande, *plus large* que le conduit de Sténon? Ou bien doit-on l'attribuer à ce que chez les animaux qui servent presque exclusivement à cette sorte d'expériences, le volume de la sousmaxillaire, comparé à celui de la parotide, est beaucoup plus considérable qu'il ne l'est chez l'homme dont la parotide est relativement grande ?

C'est à peine s'il y a lieu d'établir de différences entre les causes qui augmentent la salivation sousmaxillaire et celles agissant sur la salivation parotidienne. Nous pouvons admettre, pour la sécrétion sousmaxillaire, tout ce que Cl. Bernard a trouvé à l'égard des agents aptes à la stimuler, avec la restriction toutefois que ces propriétés ne forment pas un attribut exclusif de la glande sousmaxillaire. Disons cependant que les oscillations sécrétoires s'observent moins facilement sur la sousmaxillaire que sur la parotide, attendu que la première de ces glandes présente beaucoup moins de rémissions et d'intermissions de son activité que la seconde.

Sur ce chien, qui porte depuis plusieurs semaines une fistule permanente du conduit de Wharton, nous verrons aisément, en répétant quelques-unes des expériences précédentes, la confirmation de ce que j'avance.

L'excitation générale, résultant de la vue et de l'odeur des aliments (viande), ne cause pas, chez l'animal affamé, d'augmentation de l'écoulement. Les mouvements masticatoires, sans excitation du goût, agissent d'une manière un peu plus marquée que cela n'a eu lieu pour la glande parotide, attendu que les contractions du muscle digastrique irritent la glande et en compriment directement le conduit excréteur. — Les impressions gustatives ont un effet immédiat et incontestable; mais toujours est-il que la sécrétion

atteint son *maximum* seulement lorsqu'à la gustation se joignent les mouvements masticatoires, et que le corps sapide est un aliment agréable à l'animal.

Voici ce que Colin, dans son livre déjà cité, note à ce propos (pag. 473):

« La sécrétion des maxillaires, très-abondante pendant « le repas, jouit d'une activité proportionnelle à la vitesse « de la mastication, à la qualité et à la sapidité des ali- « ments. Ainsi son produit est beaucoup plus considérable « au commencement qu'à la fin des repas; il est également « augmenté lorsque l'animal mange de l'avoine, de la farine « ou d'autres substances qui lui plaisent ».

Le même auteur, dans ses nombreuses recherches sur le cheval, le taureau, la vache et le bélier, n'a pas trouvé, durant l'absence de toute irritation, cette intermittence véritable, cette suspension complète de la sécrétion sous-maxillaire, dont quelques auteurs ont voulu faire un caractère distinctif de la salivation en général, et qui ne se rencontre même pas toujours dans la sécrétion parotidienne. Colin continue:

« Elle est presque nulle pendant l'abstinence, et en cela « elle se distingue encore de la sécrétion parotidienne, qui « est alors complètement suspendue. Chez les solipèdes et « les ruminants elle donne toujours, dans cette circonstance, « une très-petite quantité de liquide qui se mêle à la salive « non visqueuse pour être déglutie à des intervalles plus « ou moins rapprochés ». — Et ailleurs:

« Lorsqu'on adapte à l'un des canaux de Wharton l'ap- « pareil précédemment indiqué, on voit que la mastication « a lieu tantôt à droite, tantôt à gauche et que la sécré- « tion n'est pas plus abondante pendant que la mastication « s'opère du côté de la fistule que lorsqu'elle se fait du côté « opposé. Si l'on a établi deux fistules, on voit, pourvu que « les tubes soient semblables, que les quantités de salive « fournies par une glande sont, pour un même temps, sen-

« siblement égales à celles données par l'autre. C'est ce « que j'ai constaté maintes fois sur le cheval, le taureau, « la vache et le bélier; il ne saurait y avoir aucun doute « à cet égard.

« Voici un spécimen de l'activité de ces glandes pour trois « de nos espèces domestiques:

CHEVAL (**Fistule à droite**).

TEMPS Minutes.	QUANTITÉ sécrétée, grammes.	SENS de la mastication.	OBSERVATIONS Aliments.
15	31	à gauche	foin
15	26	à gauche	foin
45	24	à gauche	foin
15	22	à gauche	foin
15	17	à droite	foin
15	23	à droite	foin
15	19	à droite	foin
15	22	à gauche	foin
15	31	à gauche	foin
15	50	à gauche	avoine
15	23	à gauche	foin
15	26	à droite	foin
15	26	à gauche	foin

VACHE (**fistule à droite**).

TEMPS Minutes.	QUANTITÉ SÉCRÉTÉE Grammes.	OBSERVATIONS Aliments.
15	110	foin
15	85	foin
15	65	foin
15	70	foin
15	80	foin
15	85	foin
13	70	foin
45	60	foin
15	90	foin
15	70	sel marin
15	20	genièvre
15	40	poivre
15	80	poivre

BÉLIER (fistule à droite).		
TEMPS Minutes.	QUANTITÉ SÉCRÉTÉE Grammes.	OBSERVATIONS Aliments.
15	27	foin
15	20	foin
15	25	foin
15	15	foin
15	26	foin
15	27	foin
15	20	foin
15	24	sel marin
15	4	foin
15	2	abstinence
15	8	poivre
15	20	sel marin (1).

La particularité la plus remarquable de la sécrétion sous-maxillaire, découverte par Colin, est sa suspension pendant la mastication mérycique des ruminants. Comme les matières ruminées sont acides et que, selon toute apparence, elles plaisent beaucoup au goût des animaux, c'est là une preuve de plus que les maxillaires ne sont pas exclusivement et spécialement destinées à réagir aux impressions gustatives.

Cet exemple est le seul que nous connaissions jusqu'à présent d'une intermittence véritable de la sécrétion sous-maxillaire, ayant lieu dans les conditions normales, si réellement cette intermittence concerne la *sécrétion*, et non pas peut-être seulement l'*excrétion*.

Chez l'homme et chez les autres animaux non ruminants la sécrétion sousmaxillaire est *rémittente:* tout en étant *continue*, elle présente, sous l'influence de divers agents,

(1) COLIN, Op. cit., pag. 474.

des variations très-considérables de la quantité de salive produite en un temps donné.

L'excitant principal, mais non exclusif de la sécrétion, est le goût, et plus encore le goût joint à l'acte de la mastication. Parmi les substances sapides non alimentaires, ce sont les *acides* qui paraissent agir le plus énergiquement sur la glande : leur action est plus marquée encore que celle des *amers*, qu'on les applique soit à la base, soit à la pointe de la langue.

Nous verrons, en traitant de l'innervation de la glande sousmaxilliare, d'autres conditions qui peuvent modifier puissamment la quantité et la qualité de son produit de sécrétion.

La salive sousmaxillaire est plus dense que la salive parotidienne. Sa densité est sujette à certaines variations : tantôt la salive est limpide et assez liquide pour couler en gouttes, comme nous venons de le voir après l'excitation produite par les saveurs acides, mais même alors elle n'a pas la fluidité de la salive parotidienne; tantôt elle est moins limpide, épaisse et visqueuse, au point de se laisser étirer en fils d'une très-grande longueur. Ces variations peuvent se rencontrer chez tous les animaux et dépendent soit de leur état général, soit de l'irritant spécial que l'on fait intervenir. Ainsi les acides provoquent la sécrétion relativement la plus fluide et la plus transparente; les irritations mécaniques de la muqueuse buccale produisent une salive plus filante; Cl. Bernard, ayant excité la partie centrale du nerf lingual, coupé près de l'angle de la mâchoire, vit apparaître une salive d'une densité plus grande encore; enfin, le liquide le plus visqueux et le plus opaque est sécrété après la galvanisation du grand sympathique céphalique ou cervical.

Il est à remarquer qu'avec la densité croissante de la salive sousmaxillaire, sa quantité diminue, et de plus, que les diverses irritations dont nous avons parlé, ne manifestent

bien leurs effets sur les propriétés de la salive sousmaxillaire que si on laisse passer un certain temps entre deux irritations de genres différents.

La réaction de la salive sousmaxillaire est constamment *alcaline* et ne présente jamais, même dans les conditions pathologiques, ces variations que nous avons notées comme caractéristiques de la salive parotidienne. Sebastian, à qui nous devons ces recherches, assure que même dans les cas où la parotide sécrétait un suc franchement acide, la salive sousmaxillaire avait conservé sa réaction alcaline.

Quant au pouvoir saccharifiant de la salive sousmaxillaire, nous ne pouvons statuer de règle généralement applicable aux différentes classes d'animaux; ordinairement cependant sa faculté de transformer l'amidon est proportionnelle à celle de la salive mixte. Hâtons-nous d'ajouter qu'il y a des exceptions importantes. Ainsi, chez le chien, la salive sousmaxillaire transforme l'amidon beaucoup moins que la salive totale: celle-ci a le pouvoir double et plus. Chez le chat, je n'ai pas réussi à obtenir des traces de glycose, même en laissant séjourner à l'étuve, pendant plusieurs heures, un mélange d'empois et de cette sorte de salive. Ce n'est qu'au bout de sept, huit et même neuf heures que la transformation commençait à faire des progrès appréciables, mais déjà la salive présentait des signes évidents de décomposition.

Ces recherches ont été faites sur des quantités assez notables de salive sousmaxillaire de chat, dont la sécrétion avait été provoquée par l'irritation de la corde du tympan après la section du nerf lingual. Peut-être cette opération n'est-elle pas sans influence sur les propriétés physiques de ce liquide. Il était un peu plus dense qu'à l'ordinaire. D'ailleurs la salive pure, ainsi que l'infusion de la glande, se montrèrent également inactives vis-à-vis de l'empois d'amidon, durant les premières heures du mélange. Plus tard seulement, quand l'infusion se précipitait, le sucre apparaissait. —

A l'époque où ces expériences étaient exécutées sur un grand nombre de chats (1851), j'ajoutai à de la salive sous-maxillaire, du *mucus buccal* d'un chat récemment tué, mucus obtenu en grattant la surface de la muqueuse (avec les précautions nécessaires pour éviter tout mélange avec la salive parotidienne). Ce liquide transformait de l'amidon en sucre après 20 à 30 minutes. J'ai cru devoir signaler à votre attention ce fait curieux, de l'activité plus prononcée d'une salive mixte, comparativement à celle de chacune des salives isolées qui entrent dans sa composition; mais, je le répète, il serait erroné d'en déduire un principe général, à l'exemple de M. Bernard; car, en essayant de reproduire cette expérience sur le chien, je n'ai obtenu que des résultats négatifs.

Pour recueillir à l'état de pureté la salive sousmaxillaire de l'homme, Eckhard et Oehl ont appliqué le cathétérisme du conduit de Wharton. Cette méthode dont l'application n'est pas toujours facile, peut être remplacée avantageusement, dans la plupart des cas, par un procédé plus simple dont la première idée appartient à Longet, et que j'ai modifié de manière à éviter le mélange de la salive sous-maxillaire avec la salive sublinguale et le mucus buccal. — Voici le procédé tel qu'il est indiqué par Longet (Op. cit. pag. 118).

On fait entr'ouvrir légèrement la bouche, relever la pointe de la langue et avancer un peu la lèvre inférieure de manière à agrandir le sillon alvéolo-labial: bientôt avec une pipette, on peut recueillir, au fond de ce sillon et sur la portion du plancher buccal située derrière les incisives, deux salives distinctes; la première, plus fluide, venant des parotides; la seconde, plus visqueuse, émanant des sous-maxillaires et des sublinguales. Aussi pour éviter leur mélange, convient-il d'oblitérer avec de la cire blanche les intervalles dentaires inférieurs.

Le liquide qui se ramasse ainsi derrière les incisives in-

férieures, se compose non seulement des salives sousmaxillaire et sublinguale, mais encore de la sécrétion des glandules du plancher buccal, parmi lesquelles je citerai spécialement celles qui entourent la papille située à l'orifice du conduit de Wharton. Remplaçant la pipette par une seringue de verre, à canule très-longue, coudée à angle droit, dont l'extrémité renflée en ventouse permet d'embrasser exactement la papille en question, j'aspire directement la salive sousmaxillaire (dont les premières gouttes seulement peuvent contenir un peu de mucosité venant des glandules mentionnées), et je néglige les premières gouttes. De cette manière on obtient une salive sousmaxillaire suffisamment pure. Je vais faire cette petite opération devant vous sur l'homme.

L'application de la seringue ne donne pas de trace de liquide pendant les premières aspirations. L'absence de mucus nous dispensera, par conséquent, d'éloigner les premières portions de salive qui vont être sécrétées sous l'influence d'une excitation gustative. Je mets sur la pointe de la langue quelques cristaux d'acide tartrique; aussitôt la sécrétion commence. La salive aspirée est assez fluide, claire et n'a pas d'action sur le papier bleu de tournesol. Pour examiner le pouvoir saccharifiant de ce liquide, je me servirai, au lieu d'empois d'amidon, de glycogène de foie de grenouille.

Remarque. — L'infusion du foie des grenouilles en hibernation, comme nous l'avons trouvé depuis neuf ans, ne renferme pas de sucre, mais une matière amylacée que l'on a désignée sous le nom de *glycogène*, matière très-voisine de l'*inuline* et se convertissant avec une grande facilité en glycose. Le sang des grenouilles hibernantes ne contenant pas de ferment apte à opérer la transformation du glycogène hépatique, la décoction de ce viscère peut donc servir comme une véritable dissolution d'amidon (1).

(1) Cette particularité du foie des *grenouilles hibernantes* est un phénomène constant et indépendant de la température ambiante, contrairement à l'opinion de Cl. Bernard qui, ayant confirmé le fait sur quelques grenouilles en hiver, crut pouvoir l'attribuer à

Cette décoction de foie, chauffée avec le réactif cupropotassique, ne donne pas de trace de réduction. Mélangée et secouée un moment avec la salive sousmaxillaire, puis soumise de rechef à la même réaction, elle précipite une quantité très-notable d'oxydule de cuivre.

Le pouvoir saccharifiant de la salive sousmaxillaire est donc aussi évident que celui de la salive parotidienne de l'homme, examinée à l'état de pureté. — Si l'on objectait que notre méthode ne présente pas toutes les garanties nécessaires, quant à la pureté du liquide aspiré par la seringue, nous pourrions nous en rapporter aux expériences de Eckhard et de Ordenstein qui, ayant retiré la salive sousmaxillaire à l'aide du cathétérisme, reconnurent à ce fluide la même rapidité d'action sur l'empois d'amidon. Je puis d'ailleurs confirmer moi-même cette remarque pour la salive sousmaxillaire obtenue par le cathétérisme chez plusieurs individus.

La salive sousmaxillaire du *cochon d'Inde* et du *rat* jouit de propriétés entièrement analogues à celles que nous venons de reconnaître à cette espèce de salive, chez l'homme.

J'ai déjà mentionné, à deux reprises, l'exception intéressante que présente sous ce rapport le *lapin*. L'infusion des maxillaires chez ce rongeur est absolument dépourvue de propriétés diastatiques, tandisque la salive totale transforme l'amidon plus rapidement encore que ne le fait la salive mixte de l'homme, c'est-à-dire, après une demi-minute et même moins. Pourquoi cette différence? Conformément à la supposition de Cl. Bernard, et de Bidder et Schmidt, le fait du mélange suffirait-il pour développer ou du moins pour accroître à un haut degré le pouvoir saccharifiant des salives réunies?

l'action seule du froid. En effet, l'exposition prolongée de ces batraciens, en état d'hibernation, à une température de 10 à 12 degrés c., est impuissante, même après plusieurs semaines, à faire reparaître la glycose hépatique, telle qu'on a l'habitude de l'obtenir par les procédés ordinaires.

La solution du problème réside dans une particularité anatomique de l'appareil salivaire du lapin. Il existe, comme vous pouvez le voir sur cette préparation des glandes salivaires d'un lapin, tué par une dose de sulfocyanure de mercure (substance éminemment toxique, vendue communément au public sous le nom de *serpent de Pharaon*), il existe, dis-je, à la périphérie externe de la parotide et de la sousmaxillaire, en avant de l'angle de la mâchoire et de la parotide elle-même, une petite glande, nettement séparée du corps de cette dernière et munie d'un conduit distinct dans lequel j'ai introduit une petite sonde. C'est la *glande massétérique*, découverte déjà au siécle passé par Méry, oubliée depuis et retrouvée à deux reprises, d'abord par Meckel, puis par Cl. Bernard. Les trois glandes que vous voyez réunies dans cette préparation, se distinguent au premier coup d'oeil, par des différences très-marquées de leur coloration. La massétérique présente la couleur jaunâtre la plus claire, la parotide est d'un rose jaunâtre plus foncé, et la sousmaxillaire offre une teinte violacée plus saturée. Ces différences correspondent évidemment à des degrés divers de vascularisation et à la distribution plus ou moins serrée des réseaux capillaires. Eh bien, il est à remarquer que la teinte foncée, caractéristique de la sousmaxillaire du lapin, correspond à une distribution vasculaire qui se retrouve à-peu-près au même degré dans les glandes salivaires des animaux carnassiers, glandes ne sécrétant pas de principe diastatique. L'analogie de coloration est certainement plus grande entre la sousmaxillaire du lapin (sans action sur l'amidon) et les sousmaxillaires et les parotides des carnassiers, qu'elle ne l'est entre la sousmaxillaire et la parotide du lapin lui-même. — Sans vouloir affirmer, en thèse générale, que de l'aspect extérieur d'une glande salivaire, il soit possible de déduire, dans tous les cas, la mesure de son pouvoir saccharifiant, il est néanmoins incontestable que chez le lapin la grande différence des

teintes, allant du rouge violacé au rose jaunâtre-clair, coïncide avec une proportion croissante de ferment diastatique. La petite glande massétérique, la moins colorée de toutes, jouit aussi du pouvoir saccharifiant le plus prononcé, et c'est son produit qui communique à la salive totale du lapin l'énergie que vous lui connaissez.

Une infusion très-concentrée de la sousmaxillaire, détachée de la préparation, et réduite en petits morceaux, n'exerce pas d'action sur l'empois d'amidon, même après un contact de plusieurs minutes, comme le démontre actuellement la réaction avec le liquide cupropotassique, faite après l'ébullition et la décantation de l'infusion. Pas de précipité. —

Au contraire, une infusion très-diluée de la glande massétérique, secouée pendant quelques instants avec de l'empois d'amidon, et traitée de la même manière, réduit une quantité énorme de sulfate de cuivre. Et pourtant ce petit lobe glandulaire ne sécrète guère, dans l'unité de temps, que le dixième du liquide que peut fournir la glande sousmaxillaire chez le même animal.

Notez du reste que la salive sousmaxillaire du lapin est plus dense que la salive parotidienne et qu'elle partage toutes les propriétés physiques qui la font distinguer de cette dernière chez l'homme et les autres animaux.

Le pouvoir saccharifiant du fluide sousmaxillaire n'est pas le même à toutes les époques de la vie. Il est nul chez l'homme, et chez la plupart des animaux pendant les premières semaines de leur développement extra-utérin. Le ferment diastatique n'apparaît, chez l'homme, qu'à l'époque de la première dentition. Je puis confirmer tous les résultats obtenus par Bidder qui s'est le premier occupé de cette question. Le cochon d'Inde forme la seule exception connue à la règle énoncée; la salive sousmaxillaire de ce rongeur, examinée pendant la première semaine de la vie, possède,

comme je l'ai vu, des propriétés franchement diastatiques (1). Aucun autre animal, de genres même très-voisins, ne m'a offert cette particularité. Je l'ai vainement cherchée chez le hérisson.

Messieurs, il me reste à vous signaler une particularité histologique, découverte par M. Oehl dans la salive sous-maxillaire du chien. Après l'établissement d'une fistule du conduit de Wharton chez le chien, si l'on examine sous le microscope le fluide qui en découle, on le trouve mélangé, en proportion variable, de petits corps transparents *amœboïdes*, c'est-à-dire changeant lentement et continuellement de forme, comme le rhizopode que les zoologistes ont désigné sous le nom d'Amœba. Ces changements de forme s'opèrent assez lentement pour qu'au premier abord on ne distingue pas de mouvement, mais pour peu que l'on fixe attentivement un des petits corps en question, on lui voit prendre successivement les contours les plus variés; semblable à une goutte de gelée qui coulerait sur le porte-objet, d'oval il devient oblong, pousse des prolongements de côté et d'autre, prend un aspect rayonné, etc. Le premier jour de l'établissement de la fistule il est rare de trouver ces corpuscules; c'est en général le second jour qu'ils se montrent, et dès lors ils y existent toujours en grande quantité. Il est probable qu'ils ne font pas partie intégrante de la salive sousmaxillaire normale, mais qu'ils prennent naissance sous l'influence de l'irritation exercée sur la glande par la déviation de son conduit.

Le même expérimentateur a constaté l'existence de corpuscules mobiles un peu différents dans la salive sousmaxillaire du mouton. — Jusqu'à-présent on ne les a pas trouvés chez l'homme; peut-être parce qu'on n'a pas eu l'occasion

(1) J'ai eu occasion, plus récemment, d'examiner l'infusion des glandes salivaires d'un cochon d'Inde, mort pendant la naissance ou peu de temps avant, mais venu complètement à terme. Cette infusion ne transformait pas l'empois d'amidon.

d'examiner la salive sousmaxillaire humaine exactement dans les mêmes conditions que celles qui résultent de l'établissement d'une fistule artificielle chez le chien. S'il se présentait à l'observation clinique des cas d'affections catarrhales du conduit de Wharton, il ne faudrait pas négliger de soumettre au microscope le liquide sécrété par la glande sousmaxillaire.

Cette recherche offrirait d'autant plus d'intérêt que nous connaissons un autre mouvement moléculaire, ayant lieu à l'intérieur de petites cellules de la muqueuse buccale, situées principalement dans le voisinage de la papille sousmaxillaire, et emportées par la sécrétion salivaire. Ces cellules, connues sous le nom de *corpuscules salivaires*, augmentent considérablement à la suite des irritations catarrhales de la bouche, ce qui montre chez elles une certaine analogie, du moins étiologique, avec les corpuscules amœboïdes de Oehl. Leur vraie signification fut déterminée par Donders, et c'est Brücke qui découvrit, à leur intérieur, le mouvement dont il est question. Ces corpuscules qui ne paraissent être autre chose que des cellules épithéliales plus activement formées et détachées à l'état jeune de la muqueuse irritée, se montrent, à un grossissement suffisant et avec des objectifs très-pénétrants, remplis de molécules agitées d'un mouvement analogue au mouvement brownien, mais différent de ce dernier par sa physiognomie générale. Le déplacement des molécules a lieu surtout en direction ascendante et descendante, et conserve toujours une certaine régularité, laquelle manque entièrement au mouvement brownien, qui est comparable plutôt à un tourbillon désordonné et en tout sens des plus petites particules. Ce phénomène qui est d'ailleurs visible aussi dans la salive fraîche, toutes les fois qu'elle renferme les corpuscules mentionnés, est attribué par Henle à des courants endosmotiques et exosmotiques, et je partage cette opinion. L'évaporation n'y paraît entrer pour rien; du moins j'ai vu se maintenir le

mouvement, en observant la salive dans des cellules de verre hermétiquement fermées.

Ajoutons que les éléments microscopiques de la salive sousmaxillaire varient avec sa densité. — Dans le liquide visqueux, sécrété après les irritations du grand sympathique, on trouve de petits corps opaques formés par une substance albuminoïde, corps qui ne se rencontrent que rarement dans la salive claire et fluide, sécrétée en l'absence de lésions nerveuses, à la suite des impressions gustatives ou des irritations de la corde du tympan (1).

Je n'ai que peu de détails à vous communiquer sur la *salivation des sublinguales*. La salive de ces glandes n'a pu être isolée que chez les grands ruminants.

« La sublinguale (Colin, ouvr. cit., pag. 474) est, chez ces « animaux, pourvue à sa partie inférieure d'un canal qui « suit celui de la maxillaire et vient se terminer au même « point que ce dernier. Or, ce canal supplémentaire, signalé « par les auteurs des *Leçons d'anatomie comparée*, est assez « grand pour qu'on puisse y placer un petit tube muni de « son ampoule. Grâce à une si heureuse disposition, la petite « glande a un rôle qui peut être déterminé avec autant de « rigueur que celui des parotides et des maxillaires.

« Pour établir une fistule, on fait une incision dans l'es« pace intramaxillaire, de 4 à 5 centimètres, en arrière de « la surface génienne; on met à découvert le canal en « isolant les granulations qui le recouvrent à la face in« terne de la glande, puis on l'isole, et enfin on y fixe le « tube.

« Dès que l'opération est achevée, on voit la salive couler « en un filet très-fin, ordinairement non interrompu; cette « salive est si visqueuse que le filet descend jusqu'à terre

(1) Il n'est pas exact de prétendre, comme on l'a fait, que ces corps se retrouvent en quantité égale dans la salive sousmaxillaire toutes les fois que sa sécrétion est excitée après la paralysie de la corde du tympan.

« sans se briser, et se renforce de temps en temps par une « gouttelette qui, avant de s'étendre, forme un petit nœud « longtemps à disparaître. Pendant le repas et la rumina- « tion, l'écoulement est continu sans aucune interruption; « il l'est également lors de l'abstinence et lorsque des sub- « stances excitantes sont mises en contact avec la mu- « queuse buccale: seulement, il est plus abondant quand « l'animal mange, que dans toutes les autres circonstances; « il donne alors de 18 à 20 grammes de liquide par heure.

« En suivant attentivement l'expérience, on voit très- « nettement: 1° que la salive de la sublinguale est encore « plus épaisse et plus visqueuse que celle de la maxillaire, « et à tel point qu'elle ressemble à du mucus presque pur; « 2° que la sublinguale sécrète *d'une manière continue* « pendant que l'animal mange, et non pas seulement à « l'instant de la déglutition, comme l'a avancé Cl. Bernard, « d'après ses recherches sur les glandes salivaires du chien; « 3° qu'elle sécrète sous l'influence des excitants mis dans « la bouche, et que, par conséquent, elle agit, sous ce rap- « port, absolument comme la maxillaire; 4° enfin, on voit « qu'elle fonctionne encore pendant l'abstinence pour con- « courir à la production du liquide mixte qui humecte la « muqueuse des premières voies digestives ».

Chez le chien, nous ne savons pas s'il existe une sublinguale distincte. Le petit lobe glandulaire que Cl. Bernard a appelé de ce nom, est considéré par la plupart des anatomistes (Meckel, Colin, etc.) comme une portion de la sous-maxillaire. Ce lobe, chez le chien, fournit, il est vrai, une salive un peu plus dense que le reste de l'organe. — Chez l'homme on n'a pas encore isolé la salive sublinguale.

En l'absence de la salive provenant des sources que nous venons de décrire, p. ex., après l'extirpation de toutes les glandes salivaires, c'est le *mucus buccal* et *pharyngien* qui sert à humecter le bol alimentaire et à faciliter, par l'enduit visqueux déposé à la surface de ce dernier, son passage

dans le conduit œsophagien. C'est là, à-peu-près, la seule utilité du mucus buccal et pharyngien, car il ne produit aucune transformation chimique des aliments. Toutefois il dissout, après un contact très-prolongé, le tissu connectif, en laissant intacte la fibre charnue. On peut se servir de ce moyen pour la préparation microscopique des fibres musculaires (1). — Chez le lapin, le mucus buccal a la propriété d'émulsionner les graisses; l'émulsion est cependant peu intime et peu durable. — Le mucus buccal du cheval ne partage pas cette propriété (2).

Nous ne pouvons pas nier d'une manière absolue que chez les carnassiers les glandules mucipares de la muqueuse buccale puissent sécréter un liquide analogue à la salive proprement dite; cette dernière étant inactive, nous n'avons aucun moyen direct pour la distinguer d'autres sécrétions muqueuses analogues.

(1) A cet effet on fait bien d'ajouter au mélange un peu de strychnine pour empêcher la décomposition putride des particules animales suspendues dans le liquide.

(2) Nous recevons, au moment de mettre sous presse, un mémoire de Kehrer, prosecteur à Giessen (Uber den Bau und die Verrichtung der Augenhöhlendrüse. Henle u. Pfeufers Zeitschrift. vol 29, pag. 88). Kehrer s'est occupé des fonctions de la glande souszygomatique (de Cuvier), qui chez les carnivores est la glande mucipare la plus volumineuse dont les produits se déversent dans la bouche. Le liquide sécrété par la glande indiquée est très-dense, filant et sa réaction est neutre. — Kehrer a trouvé que la glande souszygomatique, chez le chien, est innervée par un rameau du nerf buccinateur. Lorsque le nerf n'est pas irrité, la sécrétion est très-lente et se fait en très-petite quantité; mais si le nerf est irrité, soit par action directe, soit par une action réflexe partant de la muqueuse buccale, la sécrétion devient plus abondante. Les premières gouttes, recueillies à l'aide d'un procédé spécial et après une préparation pénible du nerf et du conduit excréteur de la glande, contenaient des cellules épithéliales, les gouttes qui suivaient ne renfermaient pas d'éléments histologiques et étaient formées d'un liquide très cohérent, presque gélatineux. Le produit de la glande souszygomatique, pris isolé ou mêlé à de la salive sousmaxillaire, et mis à l'étuve à une température de 38° c., ne transformait pas l'amidon, mais possédait, à un haut degré, la propriété d'émulsionner les graisses liquides.

DIXIÈME LEÇON.

Sommaire : Innervation des glandes salivaires. — Les nerfs influent-ils sur la sécrétion ou sur l'excrétion ? — Expériences de Ludwig sur le nerf sousmaxillaire. — Phénomènes vasculaires accompagnant l'augmentation de la sécrétion. — Rôle des nerfs vasomoteurs. — Détermination expérimentale des nerfs « salivaires » de la glande sousmaxillaire. — Antagonisme de la corde du tympan et du grand sympathique. — Nerfs salivaires parotidiens. — Extirpation du ganglion otique, du nerf petit pétreux superficiel et de l'auriculo-temporal.

Messieurs,

On sait que différentes glandes du corps présentent, à l'état normal, une sécrétion très-faible et que le liquide qu'elles fournissent n'augmente pas, aussi longtemps que certains nerfs, en communication directe ou indirecte avec l'appareil sécréteur, ne sont pas excités. Ainsi, la glande lacrymale ne sécrète, à l'état de repos, que la quantité de larmes qui suffit à maintenir humide la surface du globe oculaire, mais la moindre irritation venant frapper la conjonctive, fait découler une abondante quantité de larmes. De même les glandules gastriques qui, dans l'estomac vide, ne fournissent que peu ou point de suc acide, laissent échapper ce liquide abondamment, dès qu'un irritant quelconque est porté sur les terminaisons périphériques des nerfs gastriques.

On connaissait depuis longtemps l'effet que les impressions gustatives exercent sur la salivation, et déjà Mitscherlich avait observé, en 1837, sur un malade atteint de fistule du

conduit de Sténon, l'augmentation de la sécrétion parotidienne, consécutive aux mouvements masticatoires et aux mouvements qui accompagnent la parole. Mais ce qu'il importe de remarquer, c'est que, dans ce temps-là, et jusqu'à il y a 25 ans, tout en reconnaissant au système nerveux une action évidente sur les glandes salivaires, on croyait son rôle borné à stimuler seulement l'*excrétion*, l'acte de la *sécrétion* étant considéré comme une fonction *sui generis*, indépendante des nerfs. Les phénomènes physico-chimiques qui se passent à l'intérieur des glandes et qui constituent la sécrétion proprement dite, passaient pour résulter de l'activité continue des éléments glanduleux; les liquides éliminés du sang venaient, selon cette hypothèse, remplir peu-à-peu les conduits excréteurs, munis, comme on l'admettait déjà alors, de fibres contractiles, et c'est sur ces fibres, disait-on, que se portait l'action des nerfs glandulaires. Le rôle des nerfs était donc tout simplement de faire contracter les conduits excréteurs et de produire mécaniquement l'excrétion.

A partir des premiers travaux de Stilling, en 1841, on joignit à cette théorie un élément de plus, savoir l'état de *dilatation vasculaire* déterminé par l'action nerveuse. L'état des vaisseaux glandulaires, négligé jusqu'alors, devait fournir à l'observation de nouvelles données sur le mode de l'excrétion, et bientôt aussi sur celui de la sécrétion elle-même.

Stilling avait vu qu'à la suite de certaines irritations nerveuses il se produit une injection, une plus grande abondance de sang dans divers organes, et en particulier dans les glandes. Parmi les nombreuses théories qui furent émises pour expliquer ce phénomène, il en était une, assez plausible en apparence, qui partait de la supposition que l'excitation nerveuse faisait entrer en contraction les petites veines efférentes de l'organe glanduleux: cette contraction créait un obstacle à la circulation capillaire et artérielle de

la glande, de sorte que, la poussée du sang continuant, il en résultait une réplétion plus grande de tous les vaisseaux situés en avant des petites veines et consécutivement une plus grande transsudation sécrétoire.

Ludwig eut le premier l'idée d'irriter un nerf glandulaire et d'observer simultanément, à l'aide du manomètre, la pression du liquide sécrété et celle de l'onde sanguine, afin de voir si l'augmentation de la sécrétion correspondait aux variations de la pression du sang. Les premières expériences sur la parotide n'aboutirent à rien de certain. Les résultats furent plus clairs pour la sousmaxillaire. Ludwig prépara la glande, isola le conduit de Wharton, dans lequel fut introduite une canule pour observer l'écoulement, et mit à nu les vaisseaux principaux de la glande avec le rameau nerveux, assez visible chez le chien, qui, du lingual, va à la glande sousmaxillaire. L'irritation de ce rameau produisait une augmentation immédiate et évidente de la salivation. Jusque-là rien de nouveau; mais ce qui ne tarda pas à frapper Ludwig, ce fut l'abondance extraordinaire du liquide qui s'écoulait pendant l'irritation. Le volume de la salive sécrétée en un temps relativement très-court, égalait et dépassait de beaucoup le volume de la glande elle-même. Cette augmentation de l'écoulement se maintenait assez longtemps, elle atteignait le *maximum* pendant la quatrième et la cinquième minute; elle allait rapidement en décroissant et cessait bientôt après la cessation de l'irritation.

Ce qui ressortait clairement de cette expérience, c'est que tout le volume de la salive excrétée pendant l'irritation, ne pouvait pas être contenu primitivement dans la glande, et qu'ainsi l'irritation nerveuse agissait non seulement sur l'excrétion, comme on l'avait cru, mais aussi sur la sécrétion. Il restait à décider si la pression sanguine suffisait à rendre compte du phénomène. Or Ludwig, ayant mesuré la pression sous laquelle s'écoulait la salive, la trouva égale à 170 à 180 millimètres de mercure, c'est-à-dire no-

tablement *supérieure* à la pression du sang dans l'artère ou la veine principale de la glande, observées pendant l'irritation. Même en admettant un rapport quelconque entre la pression sanguine et celle de l'écoulement salivaire, il y avait là une augmentation inexplicable et il fallut bien reconnaître qu'une autre force, s'ajoutant à la poussée du sang dans les vaisseaux, intervenait dans le phénomène de la sécrétion. Ludwig alla jusqu'à nier toute relation entre la pression sanguine et l'augmentation de la sécrétion et de l'excrétion salivaire.

Les conditions dans lesquelles était faite l'expérience de Ludwig, permettaient de contrôler directement la valeur de l'hypothèse dont j'ai parlé tout-à-l'heure, hypothèse qui attribuait les effets de l'irritation nerveuse à une contraction des petites veines et à la stagnation du sang dans le système capillaire et artériel de la glande. Si cette supposition était exacte, le tronc veineux sortant de la glande devait paraître moins rempli pendant l'irritation qu'avant et qu'après. Mais en observant la veine principale pendant la faradisation du nerf sousmaxillaire, on ne distingue aucune diminution de son calibre. Au contraire, j'ai toujours vu dans mes expériences que l'excitation nerveuse a pour effet de dilater aussi bien les veines que les artères, et que le sang veineux de la glande prend une coloration plus claire (1). — Si, d'autre part, il était vrai qu'un obstacle à la circulation des petites veines fût suffisant pour stimuler la sécrétion, à bien plus forte raison l'augmentation devait-elle se produire si l'on comprimait les grosses veines sortant de la glande. Cette compression exécutée par Ludwig, sans irritation simultanée du nerf glandulaire, ne donna pas non plus le résultat attendu par l'hypothèse: la salivation n'augmenta pas.

(1) Déjà Cl. Bernard a noté que, dans ces conditions, la veine glandulaire charrie plus de sang et un sang plus clair, qu'elle offre parfois de véritables pulsations, et nous avons constaté, de notre côté, une augmentation de pression dans la veine.

De ses observations, Ludwig déduisit la théorie suivante qui, il est vrai, n'était pas l'expression pure et simple des faits, mais qui excluait au moins les anciennes erreurs. Les nerfs « salivaires » de Ludwig sont indépendants des nerfs vasomoteurs; leur fonction spéciale est d'activer la sécrétion, comme celle des nerfs musculaires est de faire contracter les muscles. Et cette fonction s'accomplit indépendamment d'un resserrement des petites veines glandulaires, indépendamment d'une altération de la pression du sang.

L'excitation des nerfs salivaires, ajoute-t-il, a pour effet de pousser le liquide «salivaire» du sang dans les vésicules de la glande et ce passage a lieu avec une énergie supérieure à la pression sous laquelle le sang circule dans les petites artères de la glande. Ludwig, tout en rejetant, par des raisons anatomiques, une contraction des petits conduits de la glande, rapporte toute la pression qui peut être vaincue par le liquide sortant de la glande irritée, à l'énergie de la sécrétion qu'il se croit autorisé à comparer à l'endosmose dite électrique. Nous allons plus tard revenir sur ces théories, mais d'abord occupons nous de la question de savoir quels sont ces prétendus nerfs salivaires.

Le nerf excité par Ludwig est, comme je l'ai dit précédemment, un rameau du lingual, ordinairement décomposé en un nombre variable de petits filets qui, après avoir fourni le ganglion sousmaxillaire, vont se terminer dans la glande du même nom. Or quelle est l'origine et le trajet des fibres nerveuses qui président à la sécrétion sousmaxillaire? Nous avons déjà vu, dans une des leçons précédentes, qu'Arnold, en 1837, avait observé sur un malade atteint de paralysie du facial, une sécheresse particulière de la bouche. Ce fait, joint à un autre plus ancien encore, mais beaucoup moins connu, d'un observateur sicilien, Fodera (1), devait faire naître

(1) Journ. Complém. xvi, pag. 299.

la supposition que tous les nerfs « salivaires » de la glande sousmaxillaire ne sont pas contenus dans les filets propres du trijumeau (lingual), mais lui viennent peut-être de son anastomose avec le facial, la corde du tympan. En vue de cette supposition j'instituai, dès 1851, une série de recherches sur la corde du tympan (1), recherches qui, dès lors, ont été répétées avec le même résultat par beaucoup d'autres auteurs.

Mes premières expériences ont été faites sur des chats avec fistule du conduit sousmaxillaire; la corde du tympan était mise à nu dans la bulle osseuse. Après avoir observé pendant quelque temps l'écoulement salivaire et étudié les causes aptes à le stimuler, je coupais la corde du tympan. Au moment de la section du nerf, il se produisait régulièrement une salivation très-abondante, mais d'assez courte durée ; ce symptôme passé, les irritations de la muqueuse gustative au moyen de substances acides, amères ou à l'aide du galvanisme, ne produisaient plus, comme avant l'opération, d'augmentation de l'écoulement salivaire par la fistule.

J'ai eu l'occasion, messieurs, de vous montrer des chats ayant la corde du tympan coupée d'après le procédé de Cl. Bernard, au moyen d'une aiguille introduite par le conduit auditif externe jusque dans la caisse du tympan. Ces animaux, tout en ayant conservé le goût, ne montraient plus d'augmentation de la salivation sousmaxillaire, après les impressions gustatives les plus désagréables, ni lorsqu'ils étaient placés sous une cloche remplie de vapeurs d'éther.

Voici le chat, sans glosso-pharyngiens, auquel j'ai coupé, en votre présence, la corde du tympan des deux côtés (Voy. Leç. VI) et qui, après cette opération, avait conservé, dans les portions antérieures de la langue, un reste assez

(1) Voy. Archiv f. physiolog. Heilk, Wunderlich u. Vierordt. 1852 (M. SCHIFF. Ueber motorische Zungenlœhmung).

distinct de sensibilité pour l'acide et même pour l'amer. Cette sensibilité existe encore; mais, comme vous le voyez, ni l'acide tartrique, ni la coloquinte, appliqués sur la langue, n'augmentent visiblement l'écoulement salivaire, parce que la parotide seule sécrète encore sous l'influence des excitants, et que, chez le chat, la sécrétion parotidienne est beaucoup moins abondante que celle de la sousmaxillaire.

Chez un second chat qui a subi les mêmes opérations et qui porte en outre une fistule du conduit sousmaxillaire, la décoction de coloquinte produit des signes évidents de dégoût, mais à peine voit-on apparaître un peu d'humidité à l'orifice fistuleux.

L'augmentation momentanée de la salivation sousmaxillaire au moment de la section de la corde du tympan, phénomène auquel vous avez assisté lors de l'opération du premier chat, me dispenserait de vous parler du complément nécessaire des expériences qui précèdent, savoir des effets de l'irritation de la corde du tympan *non coupée*. — Néanmoins, pour être complet, j'ajouterai que cette irritation stimule, à un haut degré, la salivation sousmaxillaire tout comme la galvanisation directe des filets sousmaxillaires eux-mêmes.

Il est très-probable, d'après ces deux ordres de faits, que les nerfs « salivaires » qui se rendent à la glande sousmaxillaire, dans la voie du lingual, ont leur source dans la corde du tympan. La preuve en est d'ailleurs que lorsque la corde du tympan a été coupée et que ses terminaisons périphériques sont dégénérées, l'irritation du lingual et des filets sousmaxillaires reste sans effet sur la salivation.

Il s'en suit que l'abondante sécrétion qui, à l'état normal, s'observe après l'irritation des terminaisons linguales du trijumeau ou après celle du tronc du lingual, au dessus de l'entrée de la corde du tympan, — est une action *réflexe* transmise par les centres aux nerfs « salivaires ». Par la section de la corde du tympan, nous interceptons cette

action réflexe, et nous privons les filets sousmaxillaires de la faculté de réagir, par une stimulation de la sécrétion, aux diverses excitations sensibles qui, à l'état normal, provoquent ou accélèrent la salivation (1).

Cl. Bernard a répété, dès 1856, ces expériences, peut-être sans connaître les nôtres, et est arrivé au même résultat, savoir que c'est par son anastomose avec la corde du tympan que le lingual influe sur la sécrétion sousmaxillaire.

Il importe de remarquer que la corde du tympan n'est pas la seule voie nerveuse par laquelle des excitations *réflexes* peuvent se transmettre à la glande sousmaxillaire et en stimuler l'activité excrétoire, de même que (du moins *en apparence*) la sécrétion. L'irritation des glosso-pharyngiens, soit de leur périphérie, soit de leurs troncs, produit encore une légère augmentation peu durable de la salivation, lorsque la corde du tympan est coupée et dégénérée jusque dans ses terminaisons. Ce phénomène est dû à une action réflexe transmise par le grand sympathique, dont quelques filets, accompagnant les vaisseaux, pénètrent dans la glande sousmaxillaire. En effet, l'irritation du grand sympathique cervical ou céphalique agit, d'une manière particulière et en l'accélérant au début, sur l'excrétion de la salive sousmaxillaire. Les considérations qui se rattachent à l'influence du grand sympathique, seront mieux comprises, quand nous aurons étudié expérimentalement sur un animal, les effets de l'irritation du lingual et ceux de l'irritation du grand sympathique.

Voici un chien à fistule sousmaxillaire donnant très-peu de salive à l'état de repos et en l'absence d'excitations périphériques. Remarquez, à ce propos, que quelques expérimentateurs, trompés par une circonstance accessoire que je

(1) L'irritation du bout central du pneumogastrique coupé amène également, comme l'a prouvé Oehl (op. cit.), une augmentation de la salivation sousmaxillaire, en vertu d'une action réflexe qui s'exerce sur la corde du tympan.

vais indiquer incessamment, ont cru pouvoir déclarer nulle la sécrétion sousmaxillaire, dans l'état de repos. On tombe très-facilement dans cette erreur, si pour observer l'écoulement salivaire, on se sert de tubes *métalliques.* La salive, déjà très-dense, adhère à la paroi de la canule; le peu qui en est sécrété, se dessèche, et l'écoulement peut, en effet, paraître nul. J'ai appris à éviter cet inconvénient, en me servant de tubes dont la surface interne offrait moins d'adhérence à la salive, comme, p. ex., de tuyaux de plume. A défaut d'un tuyau de plume convenable, j'ai dû me servir, pour cette expérience, d'un tube de verre, toujours préférable aux canules métalliques. Si vous observez pendant quelque temps l'orifice de la fistule, vous pourrez aisément vous convaincre que la sécrétion a lieu d'une manière continue, quoique en très-petite quantité actuellement.

J'isole le nerf lingual dans le point où il fournit les rameaux glandulaires. Ordinairement cette manipulation suffit pour augmenter légèrement la salivation, mais, dans ce cas, soit que la traction ait-été très-faible, soit que l'animal soit peu excitable en général, cette augmentation ne se montre pas.

Pour irriter le tronc du lingual (au dessus des rameaux glandulaires) je me servirai d'un courant d'induction, d'abord excessivement faible. Pas d'effet.

Je rapproche un peu la spirale secondaire de la primaire. La sécrétion devient plus visible.

Je renforce encore le courant. L'écoulement devient plus abondant. Il augmente considérablement, à un nouveau mouvement imprimé à la spirale secondaire, et je puis recueillir la salive que nous examinerons tout-à-l'heure.

Laissons passer l'effet de l'irritation, jusqu'à ce qu'on ne voie plus de liquide dans la canule de verre. En attendant, je préparerai le tronc du sympathique cervical.

L'irritation de ce nerf, par un courant de moyenne intensité et peu de temps après la cessation complète de

l'écoulement antérieur, renouvelle immédiatement la salivation qui devient pendant un moment assez abondante, mais qui cesse bientôt.

La salive obtenue par l'irritation du grand sympathique diffère considérablement, par ses propriétés physiques, de celle recueillie après l'irritation du lingual. Elle diffère également d'une autre portion de salive sousmaxillaire, obtenue, sur le même animal, avant l'opération (et avant la leçon) en lui faisant inspirer des vapeurs d'éther.

Ces deux dernières salives sont aqueuses, limpides et coulent en gouttes. Celle qui a été sécrétée sous l'influence des inhalations d'éther, et en général la salive sousmaxillaire sécrétée pendant l'excitation des terminaisons périphériques du lingual, a une consistance un peu plus aqueuse que le liquide recueilli dans notre première expérience à la suite de la galvanisation du tronc même du lingual, un peu au dessus du point d'émergence des filets sousmaxillaires.

Au contraire, la salive qui s'écoule pendant l'irritation du grand sympathique, est dense, peu limpide, et si visqueuse qu'elle sort avec peine de l'éprouvette et que le filet descend jusqu'à terre sans se briser.

Cette condensation singulière de la salive sousmaxillaire au moment de l'irritation du grand sympathique, est un phénomène qui a été pour la première fois observé par Eckhard. Il se montre constamment, dans les mêmes conditions, chez tous les animaux qui ont été examinés à cet effet.

Je me hâte d'ajouter que l'augmentation de la sécrétion, dans ce dernier cas, n'est que passagère, car si l'on continue la galvanisation du sympathique cervical, l'écoulement au bout de peu de temps cesse tout-à-fait. La densité de la salive est quelquefois si grande que si l'on se sert de tubes d'argent, à adhérence forte, il peut arriver qu'on n'obtienne pas d'écoulement dutout. C'est ce qui a fait dire à certains expérimentateurs que l'irritation du grand sympa-

thique suspend, dès le commencement, la sécrétion sousmaxillaire.

Notons cette double action du grand sympathique: 1° Excrétion d'un liquide plus dense que celui qu'on obtient par l'irritation de de la corde du tympan, et 2° après quelque temps, arrêt définitif de la sécrétion sousmaxillaire. La théorie des nerfs vasomoteurs va nous donner l'explication toute naturelle de ces deux phénomènes.

Rappelons avant tout les conditions de vascularisation de la glande sousmaxillaire, observée pendant l'irritation du lingual au dessus de la corde du tympan, et des rameaux sousmaxillaires eux-mêmes. J'ai dit, et Cl. Bernard a également constaté dans de nombreuses expériences, que durant cette irritation, la glande tout entière paraît plus injectée; que les artères aussi bien que les veines efférentes de l'organe, sont visiblement dilatées, et que ces dernières, comme Bernard l'a fait très-justement observer, charrient un sang plus rouge, en même temps qu'elles montrent des pulsations isochrones à celles du cœur. Ces changements qui coïncident avec une sécrétion copieuse et non interrompue d'un liquide aqueux et limpide, ne sauraient provenir, comme Ludwig l'a prouvé, d'un resserrement des petites veines glandulaires, supposition infirmée par l'expérience directe. L'explication de tous ces phénomènes est au contraire assez aisée, comme je le démontrerai plus amplement dans la suite, si l'on admet une *dilatation active des vaisseaux*, c'est-à-dire, une augmentation du calibre vasculaire, produite directement par *l'activité* de certains nerfs, bien distincts des autres nerfs vasomoteurs, dont la fonction consiste à diminuer le calibre vasculaire. Des recherches faites antérieurement sur d'autres parties du corps, m'avaient depuis longtemps fait admettre l'existence de nerfs vasomoteurs dilatateurs, et l'analogie avec les phénomènes qui ont lieu dans la glande sousmaxillaire deviendra tout-à-fait

évidente, lorsque j'aurai communiqué les faits physiologiques et pathologiques qui forment le point de départ de cette théorie. — Réservant à une autre occasion la partie démonstrative de cette exposition, j'aborde directement les applications pratiques du principe énoncé, en tant qu'il se rapporte à notre sujet.

C'est la corde du tympan, et partant le rameau sousmaxillaire, qui contiennent les filets dilatateurs des vaisseaux glandulaires. L'irritation de ces nerfs, augmentant le calibre des vaisseaux, fait affluer à l'organe une plus grande quantité de sang, qui, dès lors, se répand dans des districts qui auparavant n'avaient pas montré d'injection. C'est ce qu'il est très-aisé de constater, en examinant à la loupe la surface de la glande pendant l'irritation; non seulement tout le système vasculaire se remplit davantage de sang, mais on voit apparaître des arborisations vasculaires là où il n'en existait pas auparavant. Même en admettant que les capillaires ne participent pas à la dilatation active (je crois avoir trouvé le contraire tout récemment), on se rendra facilement compte de ces phénomènes, en considérant les effets mécaniques de la dilatation des vaisseaux *efférents*.

Le diamètre de ceux-ci s'agrandissant, comme le démontre l'inspection directe, le frottement de la colonne sanguine avec les parois vasculaires devient moindre et l'onde liquide a plus de facilité de se propager, avec son impulsion primitive, jusque dans le système capillaire, et même au-delà. D'où, en premier lieu, l'injection plus marquée des capillaires, et en second lieu la pulsation veineuse, observée par Cl. Bernard. On conçoit que le frottement étant diminué dans le système capillaire, l'action intermittente du cœur puisse rester visible jusque dans le système veineux. L'artérialisation plus marquée du sang veineux et de toute la glande reconnaît les mêmes causes. En effet, la rapidité plus ou moins grande de l'échange des gaz entre le sang et les éléments glanduleux dépend du contact plus ou

moins intime de la colonne sanguine avec les tissus. A mesure que les vaisseaux se dilatent, leurs parois s'éloignent de l'axe du filet sanguin; le sang donne à la substance de la glande relativement moins d'oxygène et en reçoit moins d'acide carbonique; il y a production relativement moindre de sang veineux.

Mais ces éléments: dilatation active des vaisseaux, augmentation de la pression du sang, suffisent-ils pour nous rendre compte de la plus grande transsudation des parties liquides du sang, et de l'accélération de la sécrétion? S'il restait des doutes à cet égard, une contrépreuve très-simple de toutes les assertions qui précèdent, nous est offerte par l'action des *constricteurs vasculaires*, étudiée en irritant le grand sympathique.

C'est en effet le grand sympathique qui contient la majeure partie des filets constricteurs qui se rendent aux vaisseaux de la glande sousmaxillaire; et il en est de cet organe comme de l'oreille du lapin où les phénomènes du resserrement vasculaire par action nerveuse ont été depuis longtemps étudiés. L'irritation des filets du grand sympathique qui accompagnent l'artère sousmaxillaire ou l'irritation de son tronc cervical, produisent les effets inverses de la galvanisation du lingual (corde du tympan). La glande devient plus pâle, plus petite, exsangue, les petites arborisations capillaires, visibles dans l'état normal à la surface de l'organe, disparaissent; les veines efférentes ne montrent pas de pulsation et charrient un sang plus noir; la sécrétion, assez copieuse au premier moment, diminue et finit par tarir complètement. Après ce qui précède, rien de plus simple que l'explication mécanique de ces phénomènes. Les vaisseaux étant plus resserrés, la friction de l'onde liquide contre leurs parois augmente; l'impulsion du cœur s'épuise avant l'arrivée du sang dans le système capillaire, d'où la pâleur de la glande et l'absence de la pulsation veineuse. Une incision superficielle de l'organe, faite dans ces condi-

tions, donne très-peu de sang, tandisque pendant l'irritation de la corde du tympan, la même lésion produit une abondante hémorragie. Le contact du sang avec les éléments glanduleux est plus intime, d'où une plus grande rapidité de l'échange des gaz et l'aspect veineux plus prononcé de tout l'organe.

Ayant ainsi traité de l'innervation de la glande sousmaxillaire, je dois ajouter quelques mots sur les *nerfs « salivaires » de la parotide*. Pour cette glande, comme pour la sousmaxillaire, nous avons à déterminer les voies de l'action réflexe par laquelle les irritations gustatives et mécaniques réagissent, en l'accélérant, sur la sécrétion salivaire.

Les nerfs de la glande parotide sont: 1° Quelques filets de la branche temporo-faciale ou terminale supérieure de la VIIe paire, qui, partant de l'origine des rameaux nasaux ou sous-orbitaires, se distribuent dans l'épaisseur de la glande. 2° Des filets de la branche cervico-faciale, ou terminale inférieure de la même paire (facial), partant des rameaux buccaux de cette branche. 3° Les rameaux parotidiens du nerf temporal superficiel ou auriculo-temporal, de la cinquième paire. — Les ramuscules provenant du trijumeau et du facial non seulement s'anastomosent entre eux, mais encore avec 4° d'autres filets venant de la branche auriculaire du plexus cervical. Enfin 5°, des filets du grand sympathique accompagnant les vaisseaux de la glande parotide.

Déjà Cl. Bernard avait prouvé que l'arrachement *complet* du facial abolit l'augmentation réflexe de la salivation parotidienne, qui se produit, à l'état normal, sous l'influence des irritants gustatifs et mécaniques. Il en conclut que les nerfs qui président à cette augmentation de la sécrétion, sont originairement contenus dans le facial. On sait, d'ailleurs, qu'après la section de la corde du tympan les fistules du conduit de Sténon montrent, comme auparavant, un écoulement copieux, dès que, par les irritants ordinaires, on stimule

la sécrétion parotidienne. Le facial fournissant à la parotide un certain nombre de filets après sa sortie par le trou stylo-mastoïdien, il pouvait paraître tout naturel d'attribuer à ces ramuscules l'influence postulée par les expériences de Cl. Bernard. Mais déjà Rahn, puis Cl. Bernard ont vu assez souvent, et moi-même je puis vous montrer sur un animal opéré à cet effet — que les nerfs *salivaires* parotidiens ne sont pas contenus dans les ramifications fournies à la glande par le facial, après son issue du trou stylo-mastoïdien.

En effet, chez ce chat, porteur d'une fistule du conduit de Sténon et auquel j'ai coupé, il y a quelque temps, le tronc du facial au niveau du trou stylomastoïdien, les impressions gustatives associées aux mouvements masticatoires provoquent un écoulement salivaire aussi abondant que chez un chat normal.

On s'est donc demandé: quels sont les rameaux par lesquels le facial communique avec la parotide et qui président à son activité sécrétoire? Et déjà Cl. Bernard avait énoncé la supposition que ces communications devaient être cherchées à l'intérieur du rocher, dans les anastomoses que la septième paire envoie, au niveau du ganglion géniculé, à la troisième branche du trijumeau. Mais la confirmation expérimentale de cette hypothèse n'a pas été fournie à cette époque par Cl. Bernard.

D'autre part on avait vu, en irritant, immédiatement après la mort, avec de l'acide nitrique, les racines du nerf trijumeau, coupées au dessus du ganglion de Gasser, on avait vu, dis-je, se produire une augmentation de la sécrétion parotidienne; et, partant de ce fait, on avait conclu à l'existence de nerfs salivaires parotidiens, contenus originairement dans le tronc du trijumeau. L'irritation *mécanique,* limitée très-exactement à la grande et à la petite portion des origines du trijumeau, et pratiquée sur des lapins et des chats, au moment de la mort, ne m'a jamais

fourni, dans mes expériences, d'augmentation appréciable de la sécrétion parotidienne; mais, chose singulière! dès que je me servais d'irritants *chimiques*, cette influence se vérifiait d'une manière indubitable, et j'obtenais régulièrement l'augmentation de la salivation.

Abstenons-nous toutefois de rien déduire de positif de ce dernier groupe d'observations — cette déduction ressortira clairement de ce qui suit — et voyons quels peuvent être les rameaux que le facial envoie à la parotide, si les nerfs que nous cherchons, ne sont pas les ramifications externes de la septième paire qui, comme tout le monde le sait, parcourent l'épaisseur de la glande nommée. Les seules anastomoses dont il peut être ici question, sont les *nerfs pétreux*. Quant au nerf grand pétreux superficiel, il ne communique avec aucun des nerfs qui envoient des filets à la parotide; mais le nerf *petit pétreux* se jette, comme l'on sait, dans le *ganglion otique*, et ce ganglion est en communication intime avec quelques filets de la troisième branche du trijumeau, qui forment le nerf *auriculo-temporal*, lequel va, en arrière du condyle de la mâchoire inférieure, vers la région parotidienne. C'est donc sur le ganglion otique et sur les nerfs qui y entrent et qui en sortent, que devaient avant tout se porter mes recherches.

A cet effet j'établis, sur des lapins et des chats, des fistules parotidiennes permanentes, en coupant transversalement le conduit de Sténon et en le fixant aux lèvres de la plaie; l'excitation souvent répétée de la sécrétion par les moyens connus, quelquefois aussi l'introduction d'une sonde très-mince, suffisaient à empêcher l'occlusion de la fistule. Après avoir bien clairement reconnu et observé l'augmentation de la salivation parotidienne, par les irritants ordinaires, précédemment étudiés, je cherchai, sur des chats, à atteindre et à extirper le ganglion otique. Ayant mis à nu la surface antérieure et inférieure de la caisse du tympan, et me dirigeant d'après le sillon situé antérieure-

ment entre la caisse du tympan et la base du crâne, je m'avançai, de ce sillon, vers l'artère méningée moyenne qui souvent fut lésée dans cette préparation. Cet acte de l'opération est très-pénible et rendu particulièrement difficile par l'hémorragie, qui est toujours assez forte, et qui nécessite l'usage presque continuel de l'éponge.

L'artère trouvée, je me dirigeais, à travers les masses musculaires de cette région, vers le point de sortie, par le trou ovale, de la troisième branche du trijumeau. C'est un peu au dessous et en dehors de ce point que se trouve le ganglion otique, petite masse rosée, de la grosseur d'un grain de pavot ou d'une petite tête d'épingle, et dont l'extraction n'offre aucune diffculté.

Les animaux que j'avais soin de choisir assez jeunes, ne paraissaient pas beaucoup souffrir de cette opération. A leur réveil de l'éthérisation, *la fistule parotidienne ne donnait plus qu'une faible trace d'humidité*, *qui n'augmentait ni par les excitations gustatives de la muqueuse buccale, ni par les mouvements masticatoires.*

Ce résultat, déjà suffisamment évident chez les chats qui ne portaient qu'une fistule du côté opéré, se produisait d'une manière plus éclatante encore chez les animaux à fistule double. La différence que présentait la sécrétion de l'une et de l'autre glande ne laissait aucun doute à cet égard.

L'inspection directe de la parotide, après l'opération, montrait, chez l'animal encore éthérisé, la surface de la glande devenue plus pâle, moins vascularisée que ne l'était la glande du côté non opéré, également mise à nu. La différence restait appréciable pendant un ou deux jours après l'opération.

Etant prouvé, par ces recherches, que le ganglion otique envoie à la parotide la majeure partie ou la totalité des nerfs salivaires (ou plutôt vasculaires), il restait à examiner si c'est en effet le *nerf petit pétreux superficiel* qui, recevant

les fibres en question des origines du facial, les transmet au ganglion otique.

La section du nerf petit pétreux superficiel me parut impraticable chez le chat. Mais chez le lapin, ce nerf passe, pendant une courte partie de son trajet, sous la dure-mère crânienne, à la surface du rocher, tout près du bord externe du tronc du trijumeau: c'est dans ce point qu'il fallait chercher à l'atteindre et à le couper avec un instrument introduit à travers l'épaisseur du crâne.

Cette opération, assurément l'une des plus délicates de la chirurgie expérimentale, fut couronnée de plein succès chez plusieurs animaux, dont l'autopsie a été faite en présence du professeur Valentin, de Berne.

Chez des lapins non éthérisés, à fistules parotidiennes, j'introduisais à travers le crâne, immédiatement en avant de l'anneau osseux qui entoure l'orifice du conduit auditif externe, un fort instrument d'acier, à-peu-près de la forme de ceux que Longet a proposés pour la section intracrânienne du trijumeau: avançant ensuite lentement et avec beaucoup de précaution, le long de la base du crâne, jusqu'au trijumeau, j'épiais le moment où les signes de douleur de l'animal m'avertissaient que j'étais arrivé dans le voisinage du nerf sensible qu'il s'agissait de ne pas léser. Dès que la sensibilité de l'animal se réveillait, j'arrêtais l'instrument en le retirant d'à-peu-près un demi-millimètre. Dans cette position, j'appuyais la lame fortement sur la base du crâne et je la retirais par un mouvement rapide, coupant de cette manière toutes les parties molles qui recouvrent la partie externe et antérieure de la surface crânienne du rocher.

La réussite de l'opération, c'est-à-dire la section du nerf petit pétreux superficiel, m'était annoncée immédiatement, pendant que je tenais encore l'animal et avant que j'eusse retiré l'instrument, par une très-forte salivation apparaissant à l'orifice fistuleux. L'écoulement se maintenait, en

diminuant de plus en plus, pendant environ dix minutes, puis tarissait, comme après l'extirpation du ganglion otique chez le chat. La sécrétion, comme nous le verrons tout-à-l'heure, n'était pas complètement suspendue, mais, chose essentielle, elle ne répondait plus aux irritations qui la provoquent à l'état normal.

Chez le chat je n'ai pas observé, au moment de l'extirpation du ganglion otique, de salivation irritative; cette circonstance dépend très-probablement de ce que l'opération était faite sur des animaux *éthérisés*, tandis que mes lapins ne l'étaient pas.

Après la section du nerf petit pétreux ou du ganglion otique, la fistule parotidienne sécrétant très-peu, avait une forte tendance à se fermer; cependant la sécrétion n'était que fortement *diminuée;* elle paraissait être continue, même en l'absence complète d'irritations périphériques et de mouvements masticatoires. Il est à remarquer que lorsque les chats avaient passé quelque temps sans remuer leurs mâchoires, sans manger, sans être soumis à de fortes excitations gustatives, l'écoulement était nul et la glande se trouvait dans une inactivité apparente: mais, fait singulier, dès qu'après une certaine durée de ce repos apparent, on comprimait avec les doigts la parotide gonflée, la fistule laissait échapper une certaine quantité de liquide, un peu filant et diastatique chez les lapins, quantité en soi-même très-petite, mais relativement grande si elle était confrontée à ce que la glande sécrétait habituellement après l'opération.

La *provision* de salive une fois exprimée, de nouvelles irritations ne faisaient plus sortir de liquide. Il en était de même si, après un repos prolongé, on provoquait des mouvements masticatoires: au premier mouvement, la sécrétion paraissait stimulée, pour tarir aussitôt après, ou pour redevenir excessivement faible (1). En surprenant mes chats

(1) Les mouvements masticatoires agissaient, sous ce rapport, avec bien moins d'évidence que ne le faisait la compression directe de la glande avec les doigts.

le matin, encore à moitié endormis, je trouvais l'ouverture fistuleuse absolument sèche, quelquefois recouverte d'une petite croûte; avec un peu de précaution je pouvais éloigner cette croûte sans faire sortir une quantité notable de liquide; mais dès qu'ensuite je comprimais la parotide qui était un peu gonflée, la fistule donnait abondamment. Ici encore ce n'est que la quantité de liquide *emmagasinée* dans la glande, qui s'échappait au premier moment de la compression, car, en répétant cette manœuvre aussitôt après, on n'obtenait plus d'écoulement. — Il paraît donc, et ce résultat est nouveau, que l'extirpation des parties nerveuses indiquées ne produit pas seulement un affaiblissement très-notable de la sécrétion, mais aussi de l'*excrétion*.

De cette manière nous aurions déterminé les voies intracrâniennes et une partie des voies périphériques suivies par les nerfs « salivaires » parotidiens. D'après une expérience publiée depuis 7 ans et confirmée par Bernard, je puis ajouter que la *section du nerf auriculo-temporal*, pratiquée un peu au dessous de son origine de la troisième branche du trijumeau, est suivie des mêmes résultats.

En terminant, je ne puis passer sous silence une observation intéressante que j'ai eu l'occasion de faire à deux reprises sur des lapins auxquels j'ai coupé le nerf petit pétreux.

Avant l'opération je fis, dans la partie antérieure de la parotide, une petite incision qui lésa quelques vaisseaux superficiels et produisit une légère hémorragie, très-prompte à se renouveler, lorsqu'avec l'éponge on essuyait le sang épanché. Aussitôt après la section du nerf petit pétreux et au moment même de l'opération, l'hémorragie devint considérablement plus forte et persista pendant 7 à 8 minutes: dès ce moment et simultanément avec la cessation de la salivation irritative, l'écoulement de sang cessa et ne fut plus renouvelé par l'éponge.

Ai-je besoin, après avoir appelé votre attention sur la très-petite distance qui sépare le trijumeau de la portion

intracrânienne du nerf petit pétreux, de revenir sur l'explication des causes qui, dans quelques cas, ont pu produire une salivation irritative de la parotide, alors que des irritations mécaniques mal localisées ou des excitants chimiques, à diffusion facile, étaient portés sur le tronc du trijumeau?

La plus grande partie des expériences que je viens de vous communiquer, ont été publiées, dès 1859, dans mon *Traité de la Physiologie du système nerveux et musculaire* (pag. 393-398). Ce n'est que deux ou trois ans plus tard que Cl. Bernard confirma expérimentalement, de son côté, la supposition autrefois émise par lui-même, que le nerf petit pétreux, le ganglion otique et l'auriculo-temporal interviennent activement dans les phénomènes de la sécrétion parotidienne (1). Il a vu, comme nous, que la section isolée de l'auriculo-temporal, section qu'il n'a pu pratiquer qu'après une longue préparation, abolit définitivement la salivation réflexe des parotides.

(1) Sur la foi d'une communication orale erronée qui nous fut faite en 1858 par un médecin de Paris auquel nous avions parlé de nos expériences, nous avions annoncé, dans le paragraphe de notre traité relatif à cette question, que M. Cl. Bernard venait d'observer, à la suite de l'extirpation du ganglion otique, l'arrêt de la sécrétion parotidienne. La publication de l'article de M. Cl. Bernard, dans la Gazette médicale de Paris 1860, N° 13, prouva que ses recherches étaient postérieures à la date que nous avions indiquée et à nos propres recherches.

ONZIÈME LEÇON.

Sommaire : Théorie de la dilatation active des vaisseaux. — Expériences sur l'oreille du lapin. — Systole et diastole de l'artère auriculaire centrale, phénomène indépendant du cœur et démontré inexplicable par l'action seule des nerfs vasomoteurs constricteurs. — Différences entre l'hypérémie névroparalytique et l'hypérémie active. — Dilatation active des vaisseaux de l'oreille, produite par l'irritation du tronçon central du nerf auriculo-cervical coupé. — Dilatation vasculaire active, consécutive aux irritations mécaniques de l'oreille, après la section de tous ses nerfs. — Hypérémie active de l'oreille par l'effet de la chaleur et des excitants généraux : absence de cette hypérémie du côté où le sympathique est coupé. — Dilatation active produite par l'irritation directe du rameau auriculaire de la cinquième paire.

Messieurs,

J'ai touché, dans la dernière leçon, à la question des nerfs vasomoteurs, et la glande sousmaxillaire, étudiée au double point de vue de sa sécrétion et de sa vascularisation, nous a montré un curieux antagonisme entre l'action des deux nerfs qui se distribuent à ses vaisseaux. Nous avons vu, en irritant les rameaux sousmaxillaires du lingual (provenant de la corde du tympan), une dilatation de tous les vaisseaux de la glande, coïncidant avec une augmentation considérable de la sécrétion, et j'ai appelé cette dilatation *active*, c'est-à-dire produite directement par l'*état excité* de certains nerfs, excluant de cette manière, comme il importe de le remarquer, l'hypothèse d'une paralysie momentanée ou d'un épuisement des nerfs vasomoteurs *constricteurs*, les seuls admis depuis les travaux de Stilling. — Les nerfs *constricteurs* des vaisseaux glandulaires, nous les avons reconnus dans les filets du grand sympathique, accompagnant les vaisseaux

de la sousmaxillaire; en effet, l'irritation du tronc cervical du grand sympathique, comme vous avez pu le voir, a été suivie d'un resserrement des vaisseaux; la glande, de plus en plus anémique, a sécrété d'abord un liquide dense, pauvre en eau, et en continuant l'irritation, nous aurions assisté à l'arrêt complet de la sécrétion.

La thèse de la dilatation active des vaisseaux, que des travaux antérieurs m'avait fait admettre depuis longtemps et dont les premières indications se trouvent dans mes Etudes névrologiques, parues en 1854, touche de si près à plusieurs des questions les plus importantes de la pathologie et de la physiologie, que je ne juge pas inutile d'entrer, à ce sujet, dans quelques développements, rendus nécessaires d'ailleurs par les interprétations erronées qu'on a, à plusieurs reprises, essayé de donner des phénomènes sur lesquels a été fondée la théorie de la dilatation vasculaire active.

En prévision d'une démonstration que va exiger cette étude j'ai coupé, il y a peu d'instants, au lapin que voici, le sympathique cervical du côté gauche : l'oreille gauche de l'animal, comme chacun de vous peut s'en assurer, et conformément aux observations de Cl. Bernard, est plus rouge et plus chaude que celle du côté droit ; ses vaisseaux sont visiblement dilatés et l'élévation de sa température, comparativement à celle de l'oreille droite, se constate sans thermomètre, au simple toucher. Je mettrai ce lapin, pendant quelque temps, dans un bain d'air chaud (étuve), à une température de 30 à 40 degrés, et nous l'examinerons plus tard.

Messieurs, la dilatation vasculaire que nous venons d'observer, est un phénomène essentiellement différent de l'hypérémie de la glande sousmaxillaire, au moment de l'irritation de la corde du tympan. La première est un phénomène essentiellement *paralytique*, la seconde le résultat de l'*activité* de certains nerfs que nous savons être contenus originairement dans la septième paire.

Mais cette dilatation active est-elle admissible, aux termes de la doctrine généralement reçue des nerfs vasomoteurs ? D'après cette doctrine, telle qu'elle nacquit des recherches de Henle et surtout de Stilling à qui nous devons la désignation de *nerfs vasomoteurs*, les seuls éléments anatomiques du système vasculaire, qui soient accessibles à l'action nerveuse, sont les muscles circulaires de la tunique moyenne des vaisseaux. Ces fibres, en effet, sont les seuls appareils contractiles qui jusqu'à-présent aient été reconnus avec certitude dans les vaisseaux.

L'activité des nerfs que l'on voit se distribuer aux fibres circulaires, ne saurait donc avoir pour résultat que la constriction, que la diminution de calibre des vaisseaux. Cette contraction existe aussi, à un degré moins marqué, dans l'état de repos et constitue alors ce qu'on est convenu d'appeler la *tonicité*, propriété qui se retrouve dans d'autres tissus contractiles de l'organisme, habituellement en état de contraction légère ou tonique. — Elle cesse dès que le nerf vasomoteur est paralysé ou séparé de son centre.

Comme on le voit, la seule dilatation vasculaire qui, d'après cette théorie, puisse être rapportée directement à une modification de l'influence nerveuse, est celle qui résulte d'une suspension d'action ou d'une paralysie des nerfs vasomoteurs. Nous connaissons, pour une foule d'organes, les conséquences de l'*hypérémie névro-paralytique*. C'est d'abord *constamment*, pour les organes périphériques, une *élévation de la température* qui s'explique par la plus grande masse de sang circulant dans l'organe. De plus, à la dilatation vasculaire névro-paralytique succèdent très-fréquemment des *altérations de la nutrition*. Ces altérations n'ont pas pu être constatées, jusqu'à-présent, dans tous les tissus; mais les recherches que j'ai instituées à cet effet, m'en ont démontré l'apparition constante dans les poumons, dans les os, dans le tissu cellulaire, dans la cornée, dans le pénis. Je l'avais vue, depuis longtemps, dans la muqueuse stoma-

cale et nous aurons à revenir, avec plus de détails, à ce sujet, en traitant de l'innervation de l'estomac. Plus récemment j'ai prouvé que pour que cette altération de la nutrition se manifeste comme production pathologique, il faut qu'aux effets immédiats de l'hypérémie névro-paralytique vienne s'ajouter un léger *irritant mécanique local* (1).

Cl. Bernard, transportant en France une théorie depuis longtemps connue et vulgarisée en Allemagne, reprit, en 1851, les expériences sur les nerfs vasculaires. Ses premières recherches furent faites sur l'oreille du lapin et du chien, organes membraneux particulièrement favorables à ce genre d'observations par leur translucidité et par l'absence d'une source d'erreurs dont il a été question déjà à propos des glandes salivaires, je veux dire : la compression des vaisseaux par les contractions musculaires. Cl. Bernard, ayant coupé le sympathique cervical, obtint constamment une dilatation des vaisseaux de l'oreille et de la face du côté correspondant, avec augmentation de la chaleur. Mais Bernard ne reconnut pas alors la relation que ces phénomènes ont entre eux ni leur dépendance directe de la paralysie vasculaire.

Depuis longtemps quelques observations, du ressort de la pathologie, ne semblaient pas s'adapter à la manière de voir usuelle. Déjà Stilling avait été frappé par certains phénomènes, tels que la rougeur congestive et la salivation qui accompagnent quelquefois la névralgie faciale. Sentant bien la difficulté de ranger ces phénomènes dans la catégorie des paralysies, il préférait avouer l'impossibilité où il se trouvait de les expliquer par les données de sa nouvelle théorie. L'opinion qu'il exprima alors, savoir que la rougeur

(1) Maur. Schiff, Influenza della midolla spinale nei nervi vasomotori delle estremità (*Il Morgagni*, 1864). Relativement à la cornée ce résultat avait déjà été publié dans le rapport annuel de Cannstadt 1858, et dans une thèse de Hausser publiée sous ma direction. Paris, 1858. Du reste Virchow avait déjà entrevu ce fait, mais sans le prouver par l'expérience directe.

congestive devait reposer sur un mécanisme encore inconnu et différent de celui de la rougeur paralytique, était parfaitement fondée, comme nous le verrons incessamment.

Ce fut l'observation attentive de l'oreille normale du lapin qui me conduisit, de mon côté, à formuler pour la première fois, d'une manière plus positive, l'hypothèse de la dilatation active des vaisseaux.

Si, sur le lapin normal que voici, nous observons, pendant quelque temps, l'artère principale qui se dessine sur le pavillon de l'oreille, tenu contre la lumiére et étalé sans en comprimer les vaisseaux, nous ne tarderons pas à voir que le diamètre de l'artère ne reste pas toujours le même et que le tronc vasculaire montre, dans toute sa longueur, des alternatives de dilatation et de constriction, se succédant lentement et non isochrones avec les battements du cœur. Ces changements rythmiques de l'état de réplétion de l'artère reproduisent une véritable diastole et systole, indépendante, je le répète, des pulsations du cœur et beaucoup plus lentes que ces dernières. Tandis que le cœur du lapin se contracte, en moyenne, 220 fois par minute, la systole auriculaire n'a lieu que de 2 à 8 fois dans le même temps, comme il résulte des observations que j'ai faites sur un très-grand nombre d'individus. Le lapin et le lièvre sont, jusqu'ici, les seuls mammifères dont l'oreille m'ait présenté cette espèce de cœur accessoire et périphérique, qui manifeste son activité d'une manière bien évidente sur l'animal que vous avez sous les yeux. Remarquez encore, messieurs, que la diastole de l'artère principale ne coïncide, en aucune façon, avec un resserrement des veines efférentes de l'oreille; au contraire, au moment de la dilatation artérielle, tous les vaisseaux visibles de l'organe sont plus fortement injectés.

Il serait donc erroné de vouloir chercher la cause du phénomène dans une stagnation momentanée du sang, car celle-ci ne pourrait être causée que par une constriction soit des capillaires périphériques, soit des veines elles-mêmes

qui, de cette manière, empêcherait l'onde sanguine de se propager normalement. Que le rétrécissement ait lieu dans les capillaires ou dans les veines, toujours est-il que le système veineux devrait contenir moins de sang, à mesure que le système artériel s'en remplirait davantage; mais l'observation directe montre que pendant tout le temps de la diastole artérielle, les veines de l'oreille ne sont ni vides ni rétrécies, et qu'au contraire elles sont plus dilatées qu'au moment de la systole de l'artère centrale.

Ces faits permettent de conclure que la dilatation des vaisseaux auriculaires ou bien consiste en un relâchement *passif*, succédant à la constriction (qui seule serait de nature active), ou bien que la dilatation comme la constriction sont toutes deux de nature active, c'est-à-dire produites par l'activité de nerfs vasculaires antagonistes.

La preuve que le phénomène en question dépend bien réellement des nerfs, c'est que si l'on coupe les nerfs vasculaires de l'oreille, le mouvement rythmique des vaisseaux auriculaires cesse immédiatement et ne se reproduit plus dans sa régularité primitive, à moins qu'il n'y ait régénération des nerfs. Notons toutefois le fait, analogue d'ailleurs à ce qui s'observe aussi sur les muscles striés paralysés (1), que quatre à cinq jours après la section des nerfs vasomoteurs, on voit très-communément se déclarer des mouvements *irréguliers* et presque continuels des vaisseaux de l'oreille; il survient des constrictions locales, n'occupant jamais la totalité du canal artériel ou veineux et ne se propageant pas à la manière des mouvements péristaltiques comme dans l'état normal; l'oreille, à cette période, présente des îlots irréguliers de vaisseaux dilatés et de vaisseaux contractés, et les variations de diamètre de ceux-ci, bien que notablement plus lentes pour chaque point que l'on

(1) Spécialement de la langue, après la section du nerf hypoglosse — (Voy. M. Schiff, Sur la paralysie motrice de la langue. Archives de Tubingue, 1851).

observe, paraissent néanmoins, pour la totalité des vaisseaux, plus fréquentes qu'avant l'opération.

J'ai dit que la diastole auriculaire normale, que nous savons actuellement être le résultat d'une action nerveuse, provenait soit d'un relâchement passif, soit d'une dilatation active du vaisseau. Examinons la valeur de la première de ces suppositions.

Si la dilatation est un phénomène purement passif, un simple relâchement des fibres circulaires des vaisseaux, l'oreille, après la section de tous les nerfs vasomoteurs, devra montrer un degré de dilatation vasculaire *plus* prononcé ou du moins *aussi* prononcé que pendant la diastole régulière de son artère principale. Cette conséquence se vérifie en effet pour les deux ou trois premiers jours qui suivent l'opération. La dilatation, au premier moment de la paralysie, est plus grande que celle qui alterne rythmiquement, à l'état normal, avec l'état de constriction. Mais si l'on continue à observer le diamètre des vaisseaux auriculaires pendant trois ou quatre jours, on voit la dilatation diminuer sensiblement, malgré la persistance de la paralysie nerveuse. Elle diminue au point que les vaisseaux paralysés n'atteignent plus le diamètre des vaisseaux du côté sain, observés au moment de leur diastole. Cette différence peut être constatée pendant plusieurs mois consécutifs et en l'absence de toute régénération des nerfs. A l'exception des deux premiers jours, on voit constamment les vaisseaux du côté lésé moins dilatés que ceux du côté sain, pendant leur diastole normale. Le maximum de dilatation qui succède immédiatement à la section des nerfs, ne peut donc pas être causé uniquement par la paralysie, et il doit entrer, dans la production du phénomène, un élément de plus, dont les effets sont passagers et qui, au bout de deux ou de trois jours seulement, laisse apercevoir, dans sa pureté, la dilatation paralytique proprement dite. Dès l'élimination de cet élément que je n'ai pas besoin de dé-

finir pour le moment, l'état paralytique des vaisseaux se maintient au même degré, pour un temps indéfiniment long, avec les légères variations que j'ai indiquées tout-à-l'heure.

Le point essentiel qui ressort de ces faits, c'est que la paralysie vasomotrice *complète* est un obstacle à la production du maximum de dilatation, tel qu'il existe pendant la diastole normale des vaisseaux auriculaires. Or un phénomène qui est empêché de se produire dans sa totalité par la paralysie des nerfs, ne peut pas être un phénomène purement passif, et doit nécessairement dépendre, en partie, d'un *état actif* des nerfs coupés. De cette manière nous pouvons exclure, à coup sûr, la première de nos suppositions, énoncées au début. Même si, à l'aide de courants galvaniques d'induction, on produit dans l'oreille paralysée une constriction passagère des vaisseaux, cette constriction n'est pas suivie d'une dilatation aussi forte que l'est celle des vaisseaux de l'oreille saine au moment de leur diastole. Donc la diastole plus prononcée de l'artère du côté sain ne doit pas sa supériorité à la *fatigue* produite par la contraction antérieure. — L'étude de la distribution et des sources des nerfs vasomoteurs auriculaires va nous fournir d'autres preuves, plus évidentes encore, à l'appui de notre thèse.

L'oreille du lapin reçoit trois ordres de nerfs qui nous intéressent plus particulièrement, au point de vue de leurs fonctions vasomotrices. Ce sont: 1° les filets du grand sympathique, ayant leur source dans le ganglion cervical supérieur; 2° la branche auriculaire du plexus cervical, ordinairement décomposée en un rameau auriculaire externe et interne; 3° des rameaux provenant du facial et du trijumeau, formant presque constamment une anastomose avant leur entrée dans l'oreille. — Je ne cite qu'accessoirement le rameau auriculaire du pneumo-gastrique auquel nous n'aurons pas à nous arrêter.

Nous connaissons déjà les effets de la section du grand sympathique cervical. De ce que, dans la grande majorité

des cas, sa paralysie dilate et de ce que l'irritation de son bout périphérique contracte les vaisseaux auriculaires, on a conclu que le grand sympathique est par excellence le nerf vasomoteur (constricteur) de l'oreille. Je démontrerai que non seulement les filets sympathiques ne renferment pas *tous* les nerfs vasculaires de l'oreille, mais que nous ne sommes pas même en droit d'attribuer à ces filets des fonctions exclusivement destinées à produire la constriction des vaisseaux. Il est parfaitement juste de dire que les filets constricteurs *prévalent* dans le grand sympathique, mais rien ne prouve qu'il n'en renferme pas d'autres, ayant la fonction opposée.

La branche auriculaire cervicale exerce sur les vaisseaux de l'oreille une action qui, au premier abord, paraît identique à celle du grand sympathique. Sa section produit la dilatation, et l'irritation de son bout périphérique la constriction vasculaire. La dilatation consécutive à la paralysie de la branche auriculaire cervicale est, au commencement, tout-à-fait analogue à celle qui se montre après la section du grand sympathique; mais ce qui l'en distingue, c'est son peu de durée. Cinq à six heures après la section du sympathique cervical, le diamètre des vaisseaux dilatés n'a pas varié, dans la majorité des cas. Trois à quatre heures après la section de l'auriculo-cervical, la dilatation est fortement diminuée ou a entièrement disparu chez les animaux faibles. Cette différence toutefois n'est pas absolue, car on rencontre des cas, rares, il est vrai, dans lesquels on observe la même diminution des phénomènes après les deux opérations indiquées. Quelle que soit d'ailleurs la différence observée, toujours n'est-elle que *quantitative* et non qualitative; j'insiste sur ce point, parce que, dans les derniers temps encore, on a voulu — passez moi l'expression — monopoliser l'action vasomotrice du grand sympathique et refuser la même propriété aux autres nerfs de l'organisme. C'est ainsi que par un sophisme inadmissible on a tenté d'expliquer l'action de

la corde du tympan sur la glande sousmaxillaire, par certaines anastomoses du facial avec un filet sympathique, dans lequel on a également voulu voir la source de la corde du tympan.

Voici un lapin auquel j'ai coupé, il y a environ 5 heures, la branche auriculaire cervicale du côté gauche. L'oreille correspondante montre encore une trace de dilatation vasculaire et sa température est un peu plus élevée que celle de l'oreille saine, phénomènes qui étaient très-prononcés immédiatement après l'opération. J'ai isolé, au moyen d'un fil, la partie périphérique du nerf coupé; j'irrite son extrémité en la comprimant entre mes doigts; aussitôt l'oreille devient plus pâle. L'irritation plus forte, avec un appareil d'induction, fait paraître les vaisseaux de l'oreille presque exsangues et diminue sensiblement la température de tout l'organe.

L'action vasomotrice du nerf auriculaire cervical, sur laquelle, après cette expérience, il ne saurait y avoir le moindre doute, a été attribuée à ses anastomoses avec le grand sympathique. Cette opinion est réfutée par deux faits. En premier lieu on peut entièrement priver l'auriculaire de ses filets sympathiques, en détruisant une partie du tronc du sympathique cervical, avec le ganglion cervical supérieur. Si, après cette opération, on laisse s'écouler huit à dix jours, c'est-à-dire plus que le temps suffisant pour que les filets paralysés aient perdu toute excitabilité, on peut répéter, avec le même succès, l'expérience sur le nerf auriculaire, sans observer la moindre modification de ses propriétés vasomotrices. J'ai noté des cas où ces propriétés se manifestaient même avec plus d'évidence du côté où le sympathique manquait.

En second lieu, si l'on coupe les racines de la branche auriculaire, à leur sortie de la moëlle, et avant leur jonction avec les filets sympathiques, les phénomènes décrits plus

haut sont encore les mêmes. J'ai fait cette expérience trois fois avec un égal succès.

Nous avons vu que quelques heures après la section de la branche auriculaire, l'injection de l'oreille diminue. Si l'on attend qu'elle soit entièrement passée et qu'alors on irrite le bout *central* du nerf coupé, ou, en d'autres termes, si l'on fait sur le système nerveux central une impression équivalente à une forte irritation des terminaisons périphériques du nerf coupé, — on observe régulièrement une forte *dilatation* des vaisseaux de l'oreille. Cette expérience curieuse réussit toujours, pourvu que la douleur de l'animal ne soit pas assez forte pour interrompre momentanément l'action du cœur. Toutes les fois que par l'excès de la douleur le cœur suspend ses battements, la dilatation est précédée d'une anémie presque complète de tous les vaisseaux des *deux oreilles* et il faut attendre de 8 à 10 secondes pour voir s'établir l'hypérémie du côté opéré. On évite facilement cet inconvénient, en interceptant d'avance la voie par laquelle l'irritation réflexe se transmet au cœur, c'est-à-dire, en arrachant les nerfs spinaux ou accessoires de Willis.

Parlons de la dilatation vasculaire qui succède à l'irritation sensible centrale. Il est évident que nous avons à faire ici à un phénomène nerveux et non à une injection d'origine locale ou mécanique, comme on a essayé de le statuer par exemple pour la rougeur inflammatoire et pour les hypérémies cutanées, suite d'irritations mécaniques et galvaniques, injections que certains auteurs ont mises sur le compte de modifications locales des tissus. Ces suppositions sont exclues, puisque nous avons agi directement sur le tronc nerveux, à distance des tissus où s'est manifestée l'influence vasomotrice. — La dilatation vasculaire ne reconnaît pas non plus pour cause une constriction des veines efférentes de l'oreille, amenant à sa suite une augmentation de pression et une stagnation du sang ar-

tériel, car si l'on met à nu les veines auriculaires jusqu'à leur jonction avec la jugulaire, on les voit prendre part à la dilatation dans tout leur trajet et la pression du sang veineux, controlée au manomètre, augmenter durant tout le temps de l'irritation nerveuse. L'augmentation de pression se démontre même sans manomètre, à l'aide d'une petite incision pratiquée dans la veine; l'hémorragie qui en résulte, augmente manifestement, au moment de l'irritation, ou recommence aussitôt, si l'on attend, pour irriter le nerf, qu'elle ait cessé spontanément.

Comment expliquer le mécanisme de cette dilatation, consécutive à l'irritation centrale de l'auriculaire, et n'apparaissant que du côté opéré, même dans les cas où elle est momentanément précédée d'une apparente constriction de tous les vaisseaux des *deux* oreilles?

Le fait de la constriction préalable des vaisseaux, dont j'ai déjà indiqué la veritable signification, a suggéré à Donders l'hypothèse suivante: L'irritation centrale, transmise aux nerfs vasomoteurs *constricteurs*, encore intacts, déterminerait dans ceux-ci une activité exagérée, se traduisant d'abord par l'anémie des vaisseaux de l'oreille, et passant ensuite à *l'épuisement*. La dilatation vasculaire ne serait ainsi que l'expression d'une paralysie momentanée des constricteurs, suite d'un excès d'activité.

Il y a plusieurs arguments à opposer à cette manière de voir. Premièrement, toutes les fois que la dilatation est précédée de constriction, celle-ci se montre dans les *deux* oreilles à la fois, bien que la dilatation consécutive ne se prononce distinctement que dans l'oreille du côté opéré. L'anémie bilatérale dépend, comme nous l'avons vu, d'un arrêt passager de la circulation, puisque la section des nerfs spinaux qui constituent la voie par laquelle les actions *réflexes* « arrestatrices » se transmettent au cœur, l'empêche dans tous les cas de se produire. Secondement, même en admettant, avec l'hypothèse de Donders, une constriction

tellement instantanée et tellement fugace qu'elle échappe à l'observation, on ne comprendrait pas comment il pourrait s'en suivre un épuisement capable de se maintenir pendant plusieurs minutes, épuisement que j'ai vu durer quelquefois jusqu'à une demi-heure, chez le cochon d'Inde. D'ailleurs, si l'on applique aux nerfs vasculaires constricteurs une irritation d'une force telle qu'elle ait pour résultat une dilatation des vaisseaux par épuisement, cet état ne se maintient que pendant un temps extrêmement court, quelques secondes au plus. On peut galvaniser des vaisseaux pendant 10 minutes de suite et les voir revenir à l'état normal, presque aussitôt qu'on a cessé l'irritation. En irritant très-énergiquement la partie périphérique soit du sympathique, soit de l'auriculaire coupés, afin de produire le maximum de constriction vasculaire possible, on devrait, selon la théorie de Donders, voir survenir une dilatation consécutive beaucoup plus prononcée qu'après l'irritation du bout central de l'auriculaire; mais c'est le contraire qui a lieu; cette dilatation par épuisement est bien loin d'être aussi intense et aussi prolongée que celle qui suit l'excitation centrale.

Ayant ainsi exclu toutes ces causes: modification locale des tissus, constriction des veines, épuisement des constricteurs, nous sommes forcément reconduits à notre thèse de la dilatation active, c'est-à-dire, d'une hypéremie produite directement par action nerveuse. Les filets dilatateurs sur lesquels réagit l'excitation sensible centrale, devront être cherchés soit dans le sympathique, soit dans les autres nerfs qui, à l'exclusion de la branche auriculaire du plexus cervical, se distribuent aux vaisseaux de l'oreille.

Examinons maintenant le lapin que j'ai enfermé à l'étuve au commencement de la leçon et dont l'oreille gauche montrait, d'une manière si évidente, l'hypérémie névroparalytique consécutive à la section du grand sympathique cervical du même côté. L'animal ne paraît pas altéré par le séjour prolongé à l'air chaud, ses mouvements sont normaux

et vigoureux; rien chez lui n'indique l'existence d'un état maladif. L'examen simultané de la vascularisation des deux oreilles nous fournit, au premier coup d'œil, un résultat intéressant. Ce n'est plus l'oreille gauche qui a les vaisseaux les plus dilatés, mais l'injection et avec elle l'élévation de la température prévalent très-distinctement du côté droit. Par le réchauffement de l'animal, nous avons interverti les conditions primitives. L'oreille gauche, il est vrai, montre encore ses vaisseaux plus injectés qu'à l'état normal, mais la différence est entièrement en faveur du côté droit où le sympathique n'est pas coupé.

De quelle manière la chaleur a-t-elle pu agir dans cette circonstance?

La température à laquelle l'animal a été exposé, n'était pas supérieure à celle de son sang et n'a pas produit de désordres généraux qui pourraient compliquer nos résultats. Si nous avions fait l'examen des deux oreilles un quart d'heure plus tôt, nous aurions vu d'abord l'injection et la chaleur égalisées des deux côtés; plus tard, sans que la dilatation du côté opéré ait diminué, nous avons constaté une chaleur et une vascularisation beaucoup plus prononcées du côté non lésé. J'ai noté jusqu'à 3 degrés centigrades de différence entre les deux oreilles, dans les mêmes circonstances. Si l'oreille du lapin, à l'état normal, avait de 31 à 32 degrés cent., sa température s'élevait à 38° après la section du grand sympathique. L'exposition prolongée de l'animal à une température d'environ 36° ne changeait rien à la température de l'oreille lésée, qui continuait à accuser environ 38°; mais du côté non lésé, le thermomètre montait jusqu'à 40 et 41 degrés. L'injection augmentait parallélement à la température.

Chercherons-nous la raison du phénomène dans l'action de la chaleur sur les mouvements du cœur et dans le renforcement ou la plus grande fréquence de ses contractions? En admettant cette supposition, la dilatation observée serait

un phénomène passif et devrait se prononcer avec plus d'évidence dans les vaisseaux soustraits à l'influence de leurs nerfs constricteurs. Dans ceux-ci le sang, ayant à vaincre une résistance moindre, se serait accumulé davantage et c'est du côté paralysé qu'aurait dû se montrer le maximum de dilatation. Or c'est le contraire que nous avons vu s'effectuer. Ce n'est donc ni la plus grande force ni la plus grande fréquence des battements du cœur que nous pourrons invoquer comme causes directes et mécaniques de la dilatation du côté sain.

Par la même argumentation on élimine l'hypothèse d'une paralysie vasomotrice périphérique, suite de l'action *locale* de la chaleur. Même en admettant qu'il y ait encore des nerfs vasculaires à paralyser du côté où manque la sympathique, la chaleur ne pourrait amener, dans le cas le plus favorable à l'hypothèse, qu'une égalisation de l'injection des deux côtés. Jamais nous ne verrions la dilatation vasculaire outrepasser cette limite du côté sain. Comme c'est néanmoins ce dernier cas qui se réalise, nous sommes bien obligés d'admettre que la dilatation est favorisée, du côté non lésé, par une cause quelconque qui n'existe plus après la section des nerfs.

Peut-être, dira-t-on, les filets sensibles du sympathique étant conservés du côté sain, il existe, pour l'oreille non lésée, la possibilité d'une dilatation vasculaire *réflexe*, possibilité abolie du côté opéré. L'irritation de ces filets sensibles par la chaleur déterminerait une dépression de la moëlle allongée, centre de tous les nerfs vasomoteurs de l'oreille, et cette dépression se traduirait par le relâchement des vaisseaux *du côté sain seulement*, puisque l'irritation sensible, selon l'hypothèse, est nulle du côté lésé, par suite de la section du grand sympathique. Nous savons en effet qu'il existe des irritants qui, au lieu d'augmenter l'action réflexe de la moëlle, la diminuent, l'enraient, et, en vertu du même principe, la dilatation vasculaire consécutive à la

surexcitation centrale, pourrait être attribuée à une espèce de paralysie réflexe des constricteurs. Dans notre cas particulier, c'est la chaleur qui aurait produit la surexcitation centrale et l'hypérémie névroparalytique réflexe du côté sain, et rétrospectivement nous pourrions appliquer la même objection à l'expérience discutée précédemment, c'est-à-dire à l'hypérémie se produisant après l'irritation du bout central de la branche auriculo-cervicale, dans l'oreille du même côté.

Voyons quelle peut être la valeur de cette objection pour les deux cas dont il s'agit.

S'il est vrai que la moëlle allongée contient les racines de *tous* les nerfs vasomoteurs de l'oreille (et de nombreuses expériences ne laissent aucun doute à cet égard), une dépression du centre devra nécessairement se traduire par une cessation d'action de tous les nerfs vasomoteurs auriculaires, cessation équivalente par conséquent au maximum de dilatation passive. Or si l'on coupe *tous* les nerfs qui envoient des ramifications dans l'oreille, c'est-à-dire le sympathique, la branche auriculaire du plexus cervical, le trijumeau, le facial et le pneumogastrique, et qu'on laisse passer l'excitation périphérique momentanée qui résulte de cette opération, les irritants mécaniques locaux, appliqués à l'oreille, sont encore capables d'augmenter sensiblement la dilatation vasculaire, suite de la paralysie totale de l'organe. Toute action réflexe est exclue dans cette expérience. Preuve de plus de l'existence d'une dilatation active, se manifestant, dans les conditions indiquées, grâce à l'irritation locale des terminaisons périphériques des filets dilatateurs (1). — D'ailleurs l'hypothèse d'une action réflexe,

(1) Cette expérience rend excessivement probable l'hypothèse que la *rougeur de la peau*, provoquée par les irritants locaux, n'est pas, comme l'admettait Henle, suite d'une paralysie réflexe des nerfs vasculaires constricteurs, ni d'un resserrement des vaisseaux efférents, supposition réfutée par l'observation directe, mais est l'effet direct de l'irritation locale des nerfs dilatateurs.

transmise par les filets sensibles du grand sympathique aux centres et de là aux vaisseaux de l'oreille, peut être directement réfutée; car si l'on galvanise l'extrémité centrale du sympathique coupé, on n'observe pas d'augmentation de calibre des vaisseaux auriculaires.

Après ces considérations, est-il besoin d'ajouter que pour l'expérience du lapin réchauffé à l'étuve, la supposition d'une hypérémie *réflexe* de l'oreille non lésée ne fait que tourner la difficulté? Il est clair que si l'on admet d'un côté une action réflexe dépendant des filets sensibles du sympathique, on ne saurait refuser la même propriété aux autres nerfs sensibles auriculaires qui n'ont pas été lésés du côté opéré. Il resterait donc à expliquer pourquoi, dans l'oreille soustraite à l'innervation du grand sympathique, la chaleur n'exerce pas sur la vascularisation générale de l'organe une influence analogue par l'intermédiaire des autres nerfs sensibles restés intacts (1).

Je ne mentionnerai qu'accessoirement un dernier mode d'explication que l'on pourrait être tenté d'appliquer à la dilatation vasculaire observée dans l'expérience qui nous occupe. La chaleur, objectera-t-on, agit sur les *troncs veineux* encore contractiles d'un côté, paralysés de l'autre. Contrairement à l'hypothèse discutée précédemment, selon laquelle la chaleur *paralyserait* les ramifications vasculaires, par action locale, nous aurions ici l'effet contraire: l'irritation et la contraction des vaisseaux efférents. Vous voyez, messieurs, que ce raisonnement nous ramène, par un autre chemin, à la supposition déjà écartée d'un obstacle circulatoire dans le système veineux. Je me suis convaincu de l'inexactitude de cette manière de voir, non seulement en mettant à nu les veines de l'oreille, jusqu'à

(1) D'ailleurs il est à remarquer que l'effet de l'expérience aurait été le même, si au lieu du sympathique seul on avait coupé d'un côté *tous* les nerfs vasomoteurs de l'oreille externe. Le maximum de l'effet d'une paralysie réflexe ne peut aller au delà de l'effet de la section de tous les nerfs.

leur jonction avec la jugulaire, mais en les faisant saigner. Je répète que jamais je n'ai vu la moindre constriction, mais l'effet contraire; de plus les veines de l'oreille saine qui, avant le réchauffement de l'animal, saignaient beaucoup moins que celles du côté opposé (où manquait le sympathique), donnaient d'abondantes hémorragies, dès que l'action de la chaleur se traduisait par la dilatation vasculaire.

En définitive, aucune des théories qui considèrent le sympathique comme un nerf exclusivement constricteur, ne saurait nous rendre compte du phénomène de la dilatation vasculaire produite par l'effet de la chaleur dans l'oreille non lésée. Toutes les hypothèses, débattues dans les considérations qui précèdent, viennent se heurter contre ce fait que la paralysie des filets sympathiques auriculaires crée un obstacle à la production du maximum de dilatation vasculaire, maximum que l'on voit au contraire se réaliser dans l'oreille normalement innervée.

La chaleur n'est pas le seul agent capable de produire l'interversion de l'état vasculaire des deux oreilles : toutes les causes d'excitation générale qui, chez l'animal, déterminent une accélération momentanée ou persistante de la circulation (comme le mouvement actif, la course, les impressions vives, la fièvre traumatique ou septique), reproduisent l'hypérémie de l'oreille saine, toujours de beaucoup supérieure à l'hypérémie passive de l'autre oreille, privée de l'influence du grand sympathique.

Quoi de plus naturel, dès lors, que d'appeler cette hypérémie, réalisable seulement pendant l'intégrité des nerfs, un phénomène *actif*, c'est-à-dire produit directement par une activité des nerfs? Les filets dilatateurs doivent être contenus dans le grand sympathique, puisque, par la section de ce nerf, nous avons aboli en grande partie la possibilité de la dilatation. S'il en était autrement et si le sympathique était exclusivement constricteur, sa paralysie ne pourrait

pas empêcher l'apparition d'une hypérémie locale, provoquée, à l'état normal, par toutes les excitations générales de l'animal. Le relâchement des muscles circulaires des vaisseaux, je le répète encore une fois, devrait favoriser la production de cette hypérémie et non pas s'y opposer, comme il arrive en réalité. Il suit de là que le sympathique auriculaire doit renfermer des fibres dont l'intégrité est nécessaire pourque la dilatation vasculaire puisse avoir lieu, fibres antagonistes de celles qui ont pour mission de resserrer les vaisseaux. Il y a dans cette double action du grand sympathique une contradiction apparente qui n'est cependant pas sans analogie dans le reste du système nerveux. Le sciatique, lorsqu'il est irrité, fait contracter les extenseurs de la jambe, mais parceque généralement une forte irritation ne produit que *l'extension*, nous ne nierons pas que le sciatique anime aussi des fléchisseurs.

Si maintenant nous examinons encore une fois le lapin qui a donné lieu à cette longue discussion, nous verrons les conditions primitives rétablies, telles qu'elles existaient avant l'exposition de l'animal à la chaleur de l'étuve. En effet, l'injection de l'oreille droite a disparu et l'oreille gauche montre, comme au commencement de la leçon, l'hypérémie passive, suite de la paralysie du grand sympathique. Le phénomène de la dilatation active a été passager, comme la cause qui l'avait provoqué. Je reviendrai, avec plus de détails, sur les conditions générales du phénomène et nous étudierons les autres agents, déjà sommairement indiqués, qui le font apparaître chez d'autres animaux, dépourvus de cœur accessoire auriculaire.

Nous avons considéré tour-à-tour l'action vasomotrice du grand sympathique et celle de la branche auriculaire du plexus cervical. L'irritation centrifugale de ces deux nerfs, après leur section, ne nous a donné d'autre résultat que la constriction vasculaire, et il ne saurait en être autrement, puisque les filets constricteurs prévalent dans le grand

sympathique (1). L'existence de filets dilatateurs ne nous a été démontrée jusqu'à présent que par un détour, dans quelques expériences isolées où nous avons exclu, par le raisonnement, la participation des nerfs vasomoteurs constricteurs. On conçoit quel intérêt il y aurait à découvrir pour l'oreille un rameau nerveux dont l'irritation directe fût suivie constamment de dilatation active des vaisseaux. L'analogie avec la glande sousmaxillaire dont les nerfs vasomoteurs dilatateurs se révèlent si clairement par l'irritation de la corde du tympan, serait alors parfaite.

Eh bien, une série de recherches plus récentes, sur l'action vasomotrice des différents nerfs auriculaires, me permet aujourd'hui d'affirmer l'existence, si non constante, du moins très-fréquente chez le lapin, d'un rameau jouissant de la propriété en question, analogue, en tout point, à celle de la corde du tympan par rapport à la glande sousmaxillaire. C'est le rameau, déjà signalé plus haut, provenant de l'auriculo-temporal du trijumeau et formant, presque constamment, une anastomose avec l'auriculaire antérieur de la septième paire ou facial. J'ai vu, dans beaucoup de lapins et, comme il me paraît, dans la majorité de ces animaux, que l'irritation galvanique (avec un appareil d'induction) du ramean indiqué donne lieu immédiatement à une dilatation des vaisseaux de l'oreille correspondante, dilatation cessant avec l'irritation et se reproduisant autant de fois que l'on répète la galvanisation. La galvanisation du rameau de la septième paire, après l'entrée de l'anastomose du trijumeau est suivie du même résultat.

Ayant varié l'expérience sur un certain nombre de jeunes lapins, de la méme portée, voici ce que je constatai : chez plusieurs de ces animaux l'irritation du rameau auriculaire

(1) Nous mentionnerons, à une autre occasion, quelques-unes des particularités de la distribution vasculaire de l'oreille, qui se montrent pendant l'irritation périphérique du sympathique coupé et qui prouvent que pendant les premiers moments de la galvanisation, l'irritant frappe à la fois les filets constricteurs et les filets dilatateurs.

mis à nu donna, avec un succès complet et des deux côtés, le résultat indiqué. Chez un lapin je pratiquai la section intracrânienne du trijumeau du côté gauche : après quatre jours l'anastomose du même côté avait perdu son action dilatatrice, celle du côté opposé l'avait conservée. Un autre lapin, toujours de la même portée, subit la même opération intracrânienne du côté droit: après quatre jours je préparai l'anastomose des deux côtés; la galvanisation produisait la dilatation vasculaire à droite et à gauche. L'autopsie montra, dans le premier de ces lapins, le trijumeau coupé dans le milieu du ganglion de Gasser ; dans le second, le trijumeau était coupé plus haut, entre son émergence du cerveau et le ganglion de Gasser (1).

Toutefois, en répétant un plus grand nombre de fois l'expérience fondamentale sur l'anastomose auriculaire en question, je ne tardai pas à rencontrer des exceptions. Tous les lapins ne montrent pas également bien le phénomène, et les cas ne sont pas très-rares où la galvanisation du rameau auriculaire du trijumeau paraît être sans effet sur les vaisseaux. Sur onze lapins que j'ai examinés à cet effet, dans une série d'expériences faites il y a peu d'années à Paris, six seulement me donnèrent le résultat cherché, et chez cinq il n'y eut pas d'effet visible.

Ces exceptions, du reste, n'ont rien d'étonnant si l'on considère l'inconstance du trajet des nerfs vasomoteurs en général, pour tout organe recevant des nerfs vasculaires de plusieurs sources distinctes. Pour n'en citer qu'un exemple, je vous rappellerai que même les effets ordinaires de la section du sympathique cervical sur les vaisseaux de l'oreille ne sont pas constants et peuvent manquer dans certains cas. J'ai trouvé assez souvent, dans la variété des lapins,

(1) Le ganglion de Gasser constituant le centre de nutrition des branches du trijumeau, la perte d'excitabilité de ses terminaisons périphériques n'avait pu, dans ce dernier cas, s'effectuer jusqu'au quatrième jour.

à oreilles courtes, qu'après la section du sympathique il ne se produisait ni dilatation vasculaire ni élévation de température du côté correspondant. MM. Valentin et Brown-Séquart ont observé des exceptions semblables. Il y a certaines contrées où cette exception paraît former la règle, parce que la race des lapins qu'on y élève, appartient presque exclusivement à la variété à oreilles courtes. C'est dans les mêmes contrées que l'on rencontre assez fréquemment des lapins albinos aux yeux noirs.

Ces faits parlent assez en faveur de notre thèse de la dilatation active, pourque je n'aie pas besoin de m'étendre sur les interprétations divergentes qu'on pourrait être tenté de donner de ces dernières expériences. La possibilité, désormais démontrée pour l'oreille, d'une dilatation vasculaire produite directement par l'irritation centrifugale de certains nerfs, va nous servir à appliquer l'ensemble de nos résultats sur l'activité vasomotrice, aux particularités observées sur les glandes salivaires et à mieux comprendre le phénomène de la sécrétion en général. — Avant de quitter ce sujet, je dois ajouter encore, en prévision d'une objection qu'on pourrait soulever contre la valeur de nos conclusions, que toutes les fois que la galvanisation du rameau auriculaire *intact* est suivie de dilatation vasculaire, le même effet s'observe, et d'une manière encore plus évidente, si l'on irrite la partie périphérique du même rameau, préalablement *coupé*.

DOUZIÈME LEÇON.

Sommaire: Développements relatifs à la question des nerfs vasculaires dilatateurs. — Hypérémie active de l'oreille du chien, suite des excitations générales, de l'accélération du pouls, des impressions vives. — Effets de la fièvre sur les organes périphériques, privés de leurs nerfs vasomoteurs. — Ces effets observés dans différentes parties du corps; loi générale qui en résulte. — De l'érection. — Hypothèses anciennes sur les causes de l'érection. — Expériences directes de Eckhard. — Caractère *actif* de l'érection, résultat de l'excitation des nerfs vasculaires dilatateurs. — Application de la théorie vasomotrice aux variations de la salivation sousmaxillaire et au mode de la sécrétion en général. — Analyse des phénomènes consécutifs à l'irritation des filets sympathiques sousmaxillaires. — Preuves de la nature mixte de ces filets, composés de nerfs vasculaires constricteurs et dilatateurs. — Du ganglion maxillaire, considéré comme centre autonome de réflexion par Cl. Bernard. — Réfutation expérimentale de cette hypothèse.

Messieurs,

Les résultats que nous ont fournis quelques expériences isolées sur l'oreille du lapin, nous ont conduits à admettre, avec toute probabilité, une dilatation active des vaisseaux. Je crois vous avoir démontré que la dilatation vasculaire, dans les différentes formes où nous l'avons considérée, est bien réellement l'effet d'une activité nerveuse, et ne saurait en aucune façon être rapportée à un relâchement des vaisseaux, ni à un épuisement des nerfs constricteurs (1). Aucun fait probant n'a été allégué jusqu'aujourd'hui contre notre hypothèse, et quoique le mécanisme, l'*instrument* de la dilatation active échappe encore à nos moyens d'investigation,

(1) Quant à la prétendue action modératrice des centres, qui devait expliquer le phénomène, nous en parlerons encore dans cette leçon.

rien au moins n'en démontre l'*impossibilité* anatomique. Tout ce que nous en pouvons dire provisoirement, c'est que si le mécanisme de la constriction est directement expliqué par l'examen microscopique des muscles vasculaires, la dilatation active *paraît* être étrangère aux tuniques propres des vaisseaux et s'effectuer par l'intermédiaire des tissus intervasculaires. Il serait téméraire de nier un fait directement observé parce que nous n'en comprenons pas encore le mécanisme.

Je croirais rester au dessous de ma tâche si, dans une question d'une si grande portée, je n'essayais de corroborer les résultats déjà acquis par d'autres données, plus générales et aptes à montrer l'application du même principe à une foule de phénomènes physiologiques et pathologiques, inexplicables par l'ancienne théorie des nerfs vasomoteurs.

Nous avons choisi, pour notre première série expérimentale, exposée dans la dernière leçon, l'oreille du lapin, bien que dans la glande sousmaxillaire la distribution des nerfs vasculaires constricteurs et dilatateurs présente bien moins de complications. J'ai déjà mentionné quelques-uns des motifs qui m'ont déterminé dans ce choix. La faible épaisseur du pavillon de l'oreille est, en effet, une circonstance éminemment favorable à ce genre d'observations. L'expérience est plus pure, parce que tous les changements de couleur, de température et de vascularisation peuvent être appréciés sans lésion extérieure et sans irritation locale concomitante. Outre qu'on n'a pas de vaisseaux à mettre à nu, on n'est pas induit en erreur par les contractions des muscles volontaires qui manquent dans le pavillon de l'oreille, expansion membraneuse presque entièrement composée de cartilages minces, de tissu cellulaire et de peau, au milieu desquels se ramifient les nerfs et les vaisseaux. Aucune de ces conditions n'est réalisée dans les glandes salivaires dont l'examen direct exige la préparation au scalpel et n'est applicable qu'à la surface externe de l'organe.

L'oreille du lapin ne s'adapte cependant pas également bien à toutes les expériences qui ont pour objet l'étude des modifications survenant dans l'état des vaisseaux sous diverses influences. Toutes les fois qu'il s'agira de prolonger les observations sur l'*hypérémie passive*, résultant, p. ex., de la ligature des veines, il sera préférable de choisir, à cet effet, l'oreille du chat ou du chien, et voici pourquoi.

Vous n'avez pas oublié, messieurs, le mécanisme singulier sur lequel j'ai déjà attiré votre attention et qui constitue, chez le lapin, une espèce de cœur accessoire auriculaire, indépendant du cœur central et exécutant ses phases beaucoup plus lentement que ce dernier. Eh bien, grâce à ce mécanisme, toute hypérémie passive, venant frapper l'oreille du lapin, ne peut persister que pendant un temps relativement très-court, parce que si la pression du sang artériel et celle du sang veineux viennent à s'équilibrer, comme cela a lieu après une ligature des veines, cet équilibre est tôt ou tard troublé par l'activité du cœur auriculaire qui, à l'impulsion du cœur central, ajoute l'effet d'une contraction artérielle indépendante, se répétant rythmiquement et capable de surmonter la résistance opposée par la stagnation du sang veineux. Comme la systole artérielle se répète de deux à huit fois par minute, une dilatation *passive* des *artères* ne pourra pas durer au delà d'un temps très-court. Nous pouvons aller plus loin et dire que l'énergie de la systole de l'artère auriculaire est supérieure à la pression exercée sur le même vaisseau par le sang venant du cœur, puisque *les deux systoles peuvent coïncider*, comme le démontre l'observation directe.

Or du moment qu'il est démontré que la contraction artérielle périphérique peut avoir lieu malgré l'effort dilatatoire exercé sur les parois vasculaires par le sang, il s'en suit que l'énergie de la systole artérielle est supérieure à la pression sous laquelle le sang entre dans l'artère.

Chez le lapin d'ailleurs, la section du sympathique cer-

vical n'entraîne pas, dans les vaisseaux auriculaires, une dilatation d'aussi longue durée que chez le chien et le chat. Tandis que chez le lapin l'hypérémie, très-prononcée au commencement, diminue déjà au bout de deux à trois jours (1), pour disparaître presque entièrement plus tard, je l'ai vue, chez le chien, persister presque au même degré jusqu'à deux ans.

Le lapin ne s'adapte donc que pendant les premiers jours à l'expérience de l'hypérémie active, provoquée dans l'oreille normale par les excitants généraux, lorsqu'il s'agit de comparer cette hypérémie active à l'injection passive de l'oreille paralysée. Sur le chien ou le chat, au contraire, on peut reproduire l'expérience autant de fois que l'on veut, et la varier de diverses manières, longtemps encore après la section du grand sympathique.

On a prétendu, comme vous le savez, que l'oreille du côté opéré est toujours et en toute occasion plus chaude que celle du côté non paralysé. Si cette assertion était vraie, on aurait raison de dire que le sympathique ne renferme que des filets constricteurs. Mais déja sur le lapin exposé pendant quelque temps à la chaleur de l'étuve, vous avez pu voir, messieurs, que cette opinion n'a rien d'absolu et

(1) La même diminution s'observe chez le cochon d'Inde et chez le cheval, qui ne possèdent pas de cœur accessoire auriculaire. L'explication de ce phénomène doit être très-probablement cherchée dans une propriété des muscles paralysés, sur laquelle le lecteur trouvera quelques remarques dans mon Traité de la Physiologie du système nerveux et musculaire (MORITZ SCHIFF, *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*, I, pag. 182). Les muscles, surtout des oiseaux, montrent, quelque temps après la section de leurs nerfs moteurs, une décroissance plus ou moins rapide de leur extensibilité, diminution qui atteint finalement un degré à partir duquel elle ne varie plus. Mais *immédiatement* après la section nerveuse, il n'est point rare d'observer, chez tous les vertébrés, une augmentation passagère de l'extensibilité musculaire. C'est à cette période qu'appartiendrait la dilatation vasculaire qui, durant les premiers jours après la section du sympathique cervical, se prononce à un si haut degré dans l'oreille de beaucoup d'animaux. Chez le lapin, le cochon d'Inde et le cheval, la diminution de l'extensibilité des muscles vasculaires paralysés paraît suffire pour amener, au bout de 2 à 3 jours, un retour des vaisseaux à-peu-près à leur calibre normal. Plus tard, pendant la période de la paralysie définitive, les vaisseaux du côté opéré charrient chez le lapin, dans leur ensemble, moins de sang que ceux du côté sain.

que certaines conditions intervertissent l'état des vaisseaux des deux oreilles. — Voici une série d'autres faits à l'appui de cette proposition.

Un chien à qui j'avais coupé, depuis quelque temps, le sympathique cervical d'un côté, et qui, à part l'injection permanente des vaisseaux d'une oreille, ne montrait rien d'anormal, fut sorti un jour de son chenil et me suivit à la campagne. La température extérieure n'était pas très-élevée. Le chien, courant en liberté, ne tarda pas à être un peu excité et à respirer plus rapidement, avec la bouche ouverte et la langue pendante. J'eus l'idée, au bout d'une demi-heure, d'examiner l'état de ses vaisseaux auriculaires. L'oreille du côté où manquait le sympathique paraissait injectée comme à l'ordinaire, mais, à ma grande surprise, l'oreille saine était plus chaude et montrait ses vaisseaux beaucoup plus dilatés que ceux de l'oreille opérée. Cette interversion de l'état habituel, que je voyais alors pour la première fois, était en désaccord formel avec l'idée qu'on s'était faite jusqu'alors du mode d'agir des nerfs vasomoteurs. Une excitation générale avait produit une hypérémie locale qui, par la section du sympathique cervical, avait été empêchée de se manifester du côté paralysé. Une dilatation vasculaire, faisant défaut du côté où manquait le sympathique, devait nécessairement conduire à l'idée de filets vasculaires *dilatateurs*, contenus dans ce nerf.

L'excitation produite par le mouvement actif de l'animal, reconnaît pour cause essentielle la plus grande énergie des contractions du cœur. Il était très-probable que l'augmentation de leur fréquence aurait dans certains cas le même résultat. Pour vérifier cette supposition, je provoquai, chez des chiens et des chats ayant le sympathique cervical coupé d'un côté, des fièvres artificielles, en leur injectant du pus dans les veines jugulaire ou crurale. L'observation préalable des deux oreilles avait montré constamment une différence de température de deux à quatre degrés centigrades,

en faveur du côté paralysé. Le premier effet de la fièvre fut une augmentation générale de la température du corps. Cette augmentation se montra *plus rapide* dans l'oreille *normale* et bientôt la température de celle-ci dépassa notablement celle de l'oreille paralysée qui ne participait que faiblement à la chaleur fébrile.

Afin d'éviter l'objection, peu importante d'ailleurs, que le caractère « *septique* » de la fièvre ait pu engendrer des altérations locales, causes du phénomène observé, j'ai produit dans d'autres animaux des fièvres inflammatoires, non putrides, en irritant la plèvre et d'autres membranes séreuses. La pleurésie et la péritonite traumatiques reproduisaient constamment, dès le début de la fièvre, l'hypérémie active plus prononcée dans l'oreille du côté non lésé.

Mais, me demandai-je, la position périphérique de l'oreille ne crée-t-elle pas des conditions mécaniques qui, d'une manière quelconque, peuvent favoriser la production de la dilatation vasculaire, abstraction faite de toute influence nerveuse? Il fallait, pour éclaircir ce doute, examiner si d'autres parties périphériques du corps, placées à dessein dans des conditions analogues, étaient susceptibles des mêmes changements vasculaires. A cet effet je taillai, chez un lapin, tous les nerfs de la *cuisse*. La température des doigts et des plis de la plante des pieds s'éleva aussitôt de 12 degrés, puis resta pendant deux semaines de 10 degrés supérieure à celle de l'autre extrémité. J'attendis la guérison de la plaie, et lorsque l'animal ne montra plus de symptômes fébriles ni d'anorexie, je provoquai chez lui une fièvre artificielle en injectant du pus dans ses veines. La température générale du corps augmenta, et augmenta dans le membre non lésé au delà du degré accusé par le membre paralysé. Le pied, privé de ses nerfs vasomoteurs, continua à accuser à-peu-près la même température qu'avant l'injection.

J'ai répété cette expérience sur les extrémités antérieures, et le résultat a été le même.

La loi générale qui découle de ces faits peut être formulée de la manière suivante:

Une partie quelconque de la périphérie du corps, que l'on prive entièrement de ses nerfs vasomoteurs, ne se réchauffe pas autant par la fièvre que le font d'autres parties pourvues de tous leurs nerfs.

J'ajouterai que le fait trouvé pour l'oreille, après la section du sympathique cervical, se confirme aussi pour les autres districts où ce nerf envoie des ramifications. Je l'ai vérifié, par l'examen thermométrique, sur les narines et sur la lèvre supérieure.

Ces expériences paraissent indiquer que la *rougeur de la peau* engendrée par la fièvre n'est pas l'effet exclusif de l'action plus énergique et plus fréquente du cœur, mais qu'elle reconnaît également pour cause une excitation vasomotrice active. En effet, l'expérience démontre que l'intégrité des nerfs vasomoteurs est aussi nécessaire à la production de la rougeur cutanée, qu'elle l'est à celle de l'hypérémie active des vaisseaux auriculaires.

Qu'on ne croie pas pour cela que dans tous les cas où il y a paralysie, il doive inévitablement s'en suivre une nonparticipation de l'organe aux phénomènes vasculaires de la fièvre. La paralysie motrice et sensible peut être en apparence complète, et néanmoins ne pas s'étendre à la totalité des nerfs vasomoteurs de l'organe. La loi enoncée n'est valable que pour les paralysies qui ont mis hors de fonction tous les nerfs vasculaires, y compris surtout les dilatateurs et ne s'applique, comme il importe de le remarquer, qu'aux organes ayant une position plus ou moins périphérique et dont la température est indépendante de celle des organes voisins. Pour les organes internes, entourés de toutes parts et réchauffés par le voisinage d'autres groupes d'organes, il serait absurde de vouloir déterminer des différences de température dépendant de l'état particulier de leurs nerfs vasomoteurs.

Toutes les expériences, dont on a déduit la loi formulée il y a un instant, sont faites sur les *troncs nerveux*, et non pas sur leurs origines dans les centres.

Or rien n'indique jusqu'à présent que des désorganisations médullaires d'extension limitée, bien qu'interrompant les voies de *certaines* actions vasomotrices, soient *nécessairement* suivies des mêmes effets à la périphérie que ceux produits par la section de tous les troncs nerveux d'un organe après leur séparation de la moëlle. Je m'explique.

Si l'on pratique, dans la moëlle dorsale, une section transversale complète, les nerfs émanant du tronçon inférieur sont *paralysés*, dans le sens que l'on attache ordinairement à ce mot, c'est-à-dire soustraits à l'empire de la volonté. L'interruption d'un grand nombre de voies nerveuses vasomotrices se traduit par une élévation de la température des deux extrémités postérieures et par une dilatation bien marquée de leurs vaisseaux. L'examen de la membrane interdigitale montre alors très-clairement l'existence de l'hypérémie névro-paralytique. Après avoir observé ces phénomènes pendant quelque temps et reconnu leur constance, il est possible de prouver que, dans les conditions données, la paralysie vasomotrice n'est pas à son maximum. En effet, si l'on détruit maintenant, dans toute sa longueur, le tronçon médullaire situé en dessous de la section — opération que l'animal ne peut plus sentir et qui, par la large plaie osseuse qu'elle nécessite, engendre une fièvre plus intense que la simple section transversale — la chaleur et l'injection des extrémités paralysées augmentent encore sensiblement. Cette augmentation persiste assez longtemps après la destruction médullaire pour qu'elle ne puisse pas être attribuée à l'effet irritatif de l'opération elle-même. Le tronçon inférieur de la moëlle n'avait donc pas perdu toute influence sur les vaisseaux des extrémités inférieures, et la dilatation observée après la simple section transversale, n'était pas l'expression de la paralysie vasomotrice complète. — Voilà

pourquoi je disais que la loi trouvée pour la paralysie des *troncs* nerveux, ne s'applique pas à *toutes* les paralysies *centrales* d'extension limitée.

Nous voyons souvent, chez l'homme, des rougeurs et des hypérémies locales passagères succéder aux impressions vives produites par la frayeur, la joie, la honte, la douleur, etc. D'après tout ce qui précède, il devient excessivement probable que dans ces phénomènes la dilatation vasculaire active joue un rôle essentiel. Nous pouvons reproduire des effets analogues sur les animaux. — Si nous enivrons un animal avec des alcooliques, après lui avoir coupé le sympathique cervical d'un côté, la rougeur congestive ne se montre que dans celle des oreilles dont les nerfs sont intacts. — Un de mes chiens qui faisait avec passion la chasse aux lapins et qui avait subi l'opération indiquée, m'a servi bien des fois à la démonstration de l'injection active. Quand je promenais un lapin devant le museau du chien, en empêchant celui-ci de le saisir, l'oreille saine s'injectait presque aussitôt et sa température s'élevait au dessus de celle de l'oreille paralysée. J'ai eu occasion de répéter cette expérience devant une société de savants, sous une forme encore plus amusante, en prenant, au lieu d'un lapin vivant, une fausse souris en papier mâché, que je faisais passer rapidement devant le nez du chien. L'injection plus marquée de l'oreille saine se montrait aussitôt que l'animal, retenu avec force, commençait à grogner et faisait mine de se précipiter sur l'objet de sa convoitise.

Il y a d'autres moyens d'exciter le moral des animaux. Beaucoup des mes chiens, enchaînés au chenil, se montrent excessivement impatients lorsque, dans mes tournées, je fais semblant de ne pas m'occuper d'eux et que je caresse d'autres chiens, leurs voisins. Cette espèce de jalousie produit régulièrement, chez les animaux opérés, une hypérémie plus prononcée dans celle des oreilles dont le sympathique est intact. A moins que nous ne voulions admettre, avec le

moyen-âge, que la jalousie fait entrer de la bile dans le sang, il faut bien recourir encore, pour l'explication de ce phénomène, à notre hypothèse de la dilatation active, à une excitation vasculaire qui manque lorsque le nerf manque.

A toutes ces expériences on pourrait objecter que la dilatation vasculaire plus forte, observée du côté sain, n'était peut-être autre chose que l'épuisement qui succédait à une constriction plus énergique, *non observée*, constriction qui manquait du côté opéré et qui, par conséquent, ne pouvait produire, de ce côté, la dilatation par épuisement. Cette supposition, dont il a déjà été question ailleurs, est réfutée par l'observation directe. Il suffira de dire que je ne me suis pas contenté d'examiner l'oreille des animaux une ou deux fois après un certain temps d'excitation, mais que très-souvent j'ai concentré toute mon attention pour surprendre, dès le début de l'expérience, les moindres changements survenant dans le calibre des vaisseaux. Jamais je n'ai pu constater autre chose que la dilatation croissante, et je n'ai pas vu une seule fois la constriction hypothétique dont il vient d'être question.

Messieurs, un autre phénomène physiologique dont la cause doit être cherchée dans une dilatation vasculaire par irritation directe des nerfs, c'est l'*érection*. On a dit pendant longtemps, sans essayer de le prouver, que l'érection consistait en une réplétion exagérée des vaisseaux du pénis, déterminée par une compression des veines et par une sorte d'arrêt de la circulation dans les vaisseaux efférents. Or il est facile de se convaincre, chez le cheval dont l'érection est de très-longue durée, que les pulsations de l'artère dorsale du pénis ne s'affaiblissent nullement et qu'elles acquièrent même plus d'intensité qu'à l'état normal (1). Il n'est donc pas possible de supposer un arrêt de la circulation.

(1) Le contraire devrait avoir lieu si l'artère était beaucoup plus tendue qu'à l'état normal.

En outre nous ne connaissons pas le mécanisme anatomique par lequel la compression hypothétique des veines pourrait se produire, et le pénis lui-même, examiné pendant l'érection, n'a pas l'aspect plus veineux qu'à l'état normal.

Plus tard on a cherché la cause de l'érection dans la disposition particulière des petites artères situées à l'intérieur des cloisons des corps caverneux. Ces artères que l'on supposait fermées et presque exsangues à l'état de repos, se rempliraient outre mesure pendant l'érection. Mais depuis longtemps Valentin a prouvé, par des dissections attentives, que les artères *hélicines* sont un produit artificiel, résultant de l'enroulement élastique des vaisseaux dans les coupes microscopiques.

Il est singulier, messieurs, qu'à défaut d'autre explication on ait même voulu faire de l'érection un phénomène *paralytique*, analogue à la dilatation vasculaire de l'oreille après la section du sympathique cervical. Une expérience très-simple réfute cette manière de voir. Si l'on fait la section de tous les nerfs du pénis, on voit, en effet, l'organe se gorger de sang et présenter tous les phénomènes de l'hypérémie passive, mais bien loin de montrer rien d'analogue à l'érection, il devient *plus mou* qu'à l'état normal. Bientôt l'épiderme tombe, et si l'on n'a pas soin de garantir l'organe très-exactement contre toute irritation mécanique, quelque légère qu'elle soit, il se couvre d'ulcérations et ne tarde pas à subir la destruction gangréneuse. La paralysie vasculaire, en un mot, se traduit par des signes qui ne rappellent en aucune façon la physionomie du pénis pendant l'érection.

Les expériences directes de Eckhard excluent mieux encore que les faits allégués jusqu'ici, les hypothèses précédemment discutées. Eckhard irrita les nerfs spinaux dont les ramifications se distribuent au pénis, et, après un intervalle plus ou moins court, il vit se produire l'érection, en même temps qu'une circulation plus énergique s'établissait

dans tout l'organe. Si, avant l'irritation, il avait lésé une artère superficielle du pénis, le vaisseau qui, à l'état normal, ne donnait qu'un rayon de sang insignifiant, en donnait au contraire un rayon considérable pendant l'érection. Eckhard fit l'ablation du pénis et observa la rapidité avec laquelle le sang s'écoulait. Cette rapidité augmentait à vue d'œil, dès qu'il irritait les nerfs spinaux et le moignon du pénis, encore adhérent au bassin, redevenait rigide.

Deux conclusions importantes ressortent de ces expériences. En premier lieu il est prouvé, une fois de plus, que l'érection n'a rien à faire avec un arrêt de la circulation veineuse. En second lieu, tout démontre que la pression du sang artériel est augmentée pendant l'érection. Or ces faits ne peuvent s'expliquer que par une dilatation vasculaire, si l'on ne veut pas recourir à des hypothèses très-artificielles et dépourvues de toute probabilité.

Ce que l'on observe, à l'examen direct, sur le pénis érigé de différents animaux, vient tout-à-fait à l'appui de ces déductions. Le pénis du cochon d'Inde, par le peu d'épaisseur et la transparence de son épiderme, s'adapte particulièrement bien à ce genre de recherches. Pendant l'érection, les vaisseaux superficiels se gonflent et charrient visiblement plus de sang qu'à l'état de repos; on voit apparaître de petites arborisations vasculaires qui n'existaient pas aux mêmes points auparavant; des plaies du pénis qui, à l'état de repos, ne donnaient que peu ou point de sang, saignent abondamment, et le rayon qui jaillit des artères coupées semble plus gros que le diamètre vasculaire lui-même.

Ces faits sont au moins suffisants pour faire ranger l'érection parmi les hypérémies actives. Il resterait à prouver que la dilatation vasculaire précède bien réellement l'augmentation de la pression sanguine; mais, à défaut de preuves directes, est-il possible d'imaginer une autre cause

de l'augmentation de pression dans les vaisseaux du pénis amputé aux trois-quarts, sinon une modification du calibre des vaisseaux eux-mêmes ?

On pourrait encore faire l'hypothèse très-hasardée que les artères du pénis sont douées d'une propriété analogue à celle que présentent les artères de l'oreille du lapin, c'est-à-dire, qu'elles exécutent des contractions rythmiques indépendantes de celles du cœur et capables d'accumuler, sous certaines conditions, assez de sang dans l'organe pour produire l'érection. Mais on a beau examiner, avec toute l'attention imaginable, la circulation des vaisseaux superficiels du pénis, pendant et en dehors de l'érection, — on ne découvre rien qui rappelle le cœur périphérique de l'oreille du lapin. Si l'augmentation de la pression sanguine dépendait de contractions rythmiques des vaisseaux du pénis, l'observation au manomètre, déjà appliquée par Eckhard, devrait montrer des alternatives régulières d'augmentation et de diminution de la pression du sang, alternatives non isochrones avec les contractions du cœur. Je n'ai pas eu, jusqu'à présent, l'occasion de me livrer à cette recherche; mais il est vraisemblable que la communication plus détaillée des chiffres obtenus par Eckhard nous mettra en mesure de décider cette question avec une entière clarté.

L'application la plus importante des lois de l'innervation des vaisseaux, application que j'ai indiquée d'ailleurs dès le début et qui va nous ramener au véritable sujet de ce cours, est la manière dont nous pouvons nous représenter, dès à présent, le mode d'action des glandes salivaires, et le mécanisme de la sécrétion en général. L'ancienne théorie de l'innervation vasculaire, qui n'admettait que des nerfs constricteurs, laissait entièrement inexpliqué le phénomène le plus saillant que nous ait présenté la glande sousmaxillaire, je veux dire l'énorme accroissement de sa sécrétion, et l'hypérémie artérielle, résultats constants de l'irritation

de la corde du tympan ou des filets qui en proviennent. — Je ne reviendrai pas sur les arguments qui nous ont servi à exclure, pour tous les phénomènes analogues dans d'autres organes, les hypothèses d'un épuisement des nerfs vasculaires constricteurs, d'une action modératrice ou paralysante des centres sur ces mêmes nerfs, de conditions mécaniques locales, échappant à l'analyse. L'expérience par laquelle nous avons écarté définitivement, pour l'oreille du lapin, l'intervention d'une action réflexe modératrice, réussit également bien sur la glande sousmaxillaire. Si, après avoir interrompu toutes les communications nerveuses de la glande avec les centres, on isole le rameau sousmaxillaire, encore excitable, les irritations de son extrémité périphérique (en rapport avec la glande) reproduisent, sans aucune différence appréciable, l'hypérémie générale de l'organe et l'augmentation de la sécrétion. — Il y a, dans ce simple fait, une difficulté insurmontable à l'admission exclusive de nerfs vasculaires constricteurs, difficulté qui, au contraire, est résolue de la manière la plus satisfaisante par l'hypothèse de la dilatation active.

Il reste, au moins pour la glande sousmaxillaire, une dernière objection qui a été formulée par Cl. Bernard. Si la dilatation vasculaire n'est pas l'effet d'une paralysie réflexe centrale, ne pourrait-elle pas provenir d'une suspension de l'activité des nerfs constricteurs, suspension émanant des *ganglions périphériques*, distribués en grand nombre sur le trajet des nerfs intraglandulaires? L'irritation du tronc nerveux se propagerait, d'après cette hypothèse, jusqu'aux ganglions, espèces de petits centres modérateurs, dont l'activité, réveillée par l'irritant centrifugal, consisterait à enrayer la fonction, à produire la paralysie momentanée des derniers ramuscules nerveux, en rapport avec les muscles vasculaires (1).

(1) La paralysie des dernières terminaisons des nerfs ne produit pas des effets entièrement semblables dans les muscles communément appelés volontaires et dans les muscles non striés. La différence dépend, comme il est facile de le prouver, de la nature de l'irritant qui,

Comme on le voit, l'explication de Cl. Bernard *n'exclut pas, en principe, la thèse de la dilatation active dans le sens où nous l'adoptons, c'est-à-dire d'une dilatation vasculaire, produite par l'activité d'un nerf.* Seulement Cl. Bernard va plus loin, puisqu'il admet que cette activité d'un nerf agit secondairement sur un autre nerf, et produit dans ce dernier un défaut d'activité dont résulterait la dilatation vasculaire. Il y a, dans ce raisonnement, une tentative d'expliquer le mode suivant lequel les nerfs dilatateurs produisent la dilatation, tandis que nous avouons ne pas connaître ce mécanisme. Notre théorie se borne à établir que les nerfs dilatateurs ne se manifestent comme tels que s'ils sont frappés par des irritants qui provoquent leur activité fonctionnelle. —

Bien que, par conséquent, nous ne puissions regarder M. Cl. Bernard comme adversaire de notre théorie, il est néanmoins à remarquer que la nature centrale des ganglions périphériques, invoquée tant de fois pour expliquer des phénomènes en rapport avec d'autres fonctions soi-disant arrestatrices (cœur, etc.), n'a pour elle aucune preuve qui soutienne l'analyse expérimentale et qu'elle repose sur une hypothèse entièrement arbitraire. Je ne chercherai pas la preuve de ce que j'avance, dans la glande sousmaxillaire

dans ces deux groupes d'organes contractiles, détermine l'activité physiologique ou normale du muscle. Pour les muscles volontaires qui ne sont pas appelés à réagir, à l'état normal, à des irritations locales périphériques, et dont la seule fonction est de répondre aux impulsions centrales (volonté, etc.) il sera indifférent que la cause de la paralysie siége plus ou moins près de la périphérie des troncs nerveux ou dans les centres eux-mêmes. Mais pour les muscles lisses qui physiologiquement sont mis en activité par deux ordres d'excitations, les unes centrales, les autres périphériques ou locales (et l'on sait que celles-ci continuent à agir régulièrement sur les muscles organiques, même après la section de leurs troncs nerveux), les effets de la paralysie devront être beaucoup plus marqués, quand la suspension de l'action nerveuse concernera les dernières extrémités des filets moteurs. C'est ce dernier cas qui se réaliserait, selon l'hypothèse de Cl. Bernard, pour les vaisseaux de la glande sousmaxillaire, grâce à la prétendue transformation, dans les masses ganglionnaires, de l'excitation motrice en action arrestatrice ou paralysante des dernières extrémités nerveuses.

où, en effet, les ganglions existent; mais si la supposition de Cl. Bernard est juste, elle doit l'être aussi pour l'oreille du lapin, où nous avons également la possibilité d'une dilatation vasculaire, produite par l'irritation directe des nerfs. Or depuis dix ans que je m'occupe de l'examen de cette question, à laquelle j'ai consacré des mois entiers d'un travail assidu, je n'ai jamais réussi à découvrir un ganglion microscopique dans l'oreille du lapin, ni dans celle du chien, du chat, et de l'homme.

D'ailleurs, pour les glandes comme pour les autres organes que nous avons considérés jusqu'ici, les effets de la dilatation vasculaire *paralytique* sont bien différents de ceux de la dilatation *active*. Les vaisseaux de la glande lacrymale, à l'état normal et non excité, sont peu ou point dilatés, et la sécrétion de larmes est très-peu abondante; elle suffit à maintenir humectée la surface du globe salaire. Elle augmente passagèrement, à la suite des irritations mécaniques et chimiques de la conjonctive. Du calomel mis en contact avec cette membrane, provoque presque instantanément une hypérémie réflexe et active de la glande, se traduisant par une abondante sécrétion de larmes très-aqueuses. — Les mêmes effets s'observent après l'action locale du froid, du vent, à la suite des émotions vives. On pleure de joie et de douleur, comme l'on rougit. — Dans tous ces cas, le liquide sécrété par la glande lacrymale est très-riche en eau, et cesse de couler abondamment, lorsque l'excitation vasomotrice est passée. — Il en est tout autrement de la sécrétion de larmes, telle qu'elle a lieu pendant l'hypérémie névroparalytique de la glande, après la section de ses nerfs, c'est-à-dire du sympathique et du trijumeau. Dans ce cas encore, la quantité de larmes est augmentée, mais leur sécrétion est *continue*; la sécrétion est plus aqueuse qu'à l'état normal, moins cependant qu'après les excitations réflexes *actives*; et aussi longtemps qu'elle dure (car après une certaine durée de la paralysie, elle se

réduit à un minimum, tout en restant continue) il est toujours possible de recueillir un peu de liquide sur le globe oculaire.

Analysons encore, à cette occasion, les résultats que nous a fournis l'irritation directe des nerfs de la glande sous-maxillaire. Quant à la corde du tympan et au rameau sous-maxillaire dont l'excitation accélère à un si haut degré la sécrétion salivaire, on ne saurait douter, après toutes les analogies énumérées, que leur rôle est bien réellement de dilater les vaisseaux glandulaires et de provoquer, par l'augmentation de la pression sanguine, une transsudation sécrétoire plus énergique. — Les effets de l'irritation des filets sympathiques sont plus complexes, et en rapport avec la particularité du grand sympathique, déjà signalée pour d'autres organes, de renfermer à la fois des filets dilatateurs et constricteurs. Supposons, en effet, cette double attribution au nerf glandulaire. Son irritation, frappant simultanément des nerfs vasomoteurs à fonctions antagonistes, pourra se manifester de deux manières. Dans le premier cas, si la distribution périphérique des nerfs constricteurs et dilatateurs n'est pas exactement la même, on aura des dilatations et des constrictions partielles, selon les districts glandulaires où l'un ou l'autre ordre de filets sera en prépondérance. Etant données ces conditions, la quantité et la qualité de la sécrétion pourront être modifiées simultanément dans divers districts glandulaires. Si, par exemple, dans une moitié de la glande il y a constriction vasculaire et par conséquent manque d'eau, tandis que dans l'autre moitié il y a dilatation active, le résultat général *pourra* être une augmentation de la sécrétion. Le liquide plus dense d'une moitié de la glande se mêlera au liquide plus aqueux de l'autre et l'on aura une sécrétion mixte, à propriétés différentes de celles de la sécrétion normale. — Seconde possibilité: La distribution anatomique des deux ordres de nerfs étant supposée sensiblement la même, il pourra y avoir,

dans le premier moment de l'irritation, prévalence de la dilatation, puis lutte entre la dilatation et la constriction, et enfin constriction seule, spécialement pour le cas où les filets constricteurs prévaudront dans le tronc nerveux irrité.

Cette construction théorique qui, à beaucoup d'entre vous, paraîtra au moins hasardée, s'appuie cependant sur les faits qui s'observent directement, d'une part sur la glande sousmaxillaire, d'autre part sur l'oreille, après l'irritation du grand sympathique. Etudiés plus en détail, ces faits nous feront comprendre aussi les divergences d'opinions que la fonction mixte du grand sympathique a fait naître sur son rôle véritable par rapport à la sécrétion sousmaxillaire.

Nous savons déjà que si l'on irrite le sympathique cervical, il se produit, au bout d'un certain temps (après 1 à 2 minutes), une constriction générale de tous les vaisseaux de l'oreille. L'oreille devient pâle, exsangue et froide. Mais que se passe-t-il immédiatement après le commencement de l'irritation? Le vaisseau central de l'oreille se rétrécit le premier; mais, dans les vaisseaux latéraux, on observe, jusqu'au moment de la constriction définitive, des *dilatations passagères*, alternant avec l'état contraire. Il y a lutte entre l'action des nerfs constricteurs et celle des nerfs dilatateurs, les premiers finissant toujours par l'emporter.

Les mêmes oscillations peuvent être constatées, quoique moins parfaitement, comme il va sans dire, sur la glande sousmaxillaire, durant les premiers moments de la galvanisation du sympathique cervical. Au début, l'artère sousmaxillaire ne paraît pas changer de calibre, tandis que les veines commencent déjà à se resserrer et à perdre de leur turgescence. Le resserrement gagne de proche en proche et s'étend bientôt aussi sur l'artère et sur le système capillaire de la surface de l'organe. La glande elle-même présente quelque chose d'analogue aux oscillations des vaisseaux latéraux de l'oreille. Dans quelques points des lobes

antérieurs de la glande il y a d'abord un peu *plus* d'injection et de rougeur qu'à l'état normal; puis, à mesure que l'artère se resserre, l'anémie gagne des portions de plus en plus étendues de l'organe, et finit par envahir aussi celles qui étaient plus injectées au commencement (1).

Il est probable que dans les îlots momentanément hypérémiés il se sécrète plus de salive et une salive moins dense que dans les îlots anémiques: c'est le mélange de ces deux sécrétions que l'on voit s'écouler par la fistule, sous forme d'un fluide plus abondant d'abord et plus dense qu'à l'état normal. Il manque à cette hypothèse une expérience qui consisterait à observer directement la qualité de la salive fournie par les lobes glandulaires hypérémiés et à la comparer à celle des lobes anémiques.

Czermak croyait avoir trouvé dans le sympathique le nerf arrestateur de la sécrétion sousmaxillaire, parce que, dans des animaux dont la salivation était déjà activée par des impressions gustatives, il avait vu constamment l'écoulement cesser peu de secondes après la galvanisation du sympathique. Pour faire reparaître ensuite la sécrétion, au moyen des excitations gustatives, il avait dû attendre ou

(1) Il va de soi que ces observations ne s'appliquent qu'aux chiens chez lesquels le sympathique envoie à la glande maxillaire des filets vasculaires constricteurs *et dilatateurs* à la fois. Mais déjà plusieurs fois nous avons eu occasion de rappeler que la distribution des nerfs vasculaires est sujette à de nombreuses variations individuelles, et il y a des chiens chez lesquels l'irritation du sympathique ne détermine pas autre chose que la constriction des vaisseaux glandulaires. Chez ces animaux la sécrétion, si elle se montre après l'irritation du sympathique, fournit un liquide beaucoup plus dense et tarit bientôt. Nous avons vu, sur des chiens qui présentaient cette particularité, que si l'on irritait le sympathique cervical, immédiatement après une excitation de la corde du tympan, pendant que la sécrétion provoquée par cette dernière excitation durait encore, nous avons vu que, dans ces cas, l'irritation du sympathique faisait cesser presqu'aussitôt la sécrétion salivaire, sans produire l'excrétion préalable d'un liquide très-dense. Le sympathique, dans ces cas, comme dans ceux observés par Ludwig et Czermack, se montrait en réalité le nerf arrestateur de la sécrétion. — Mais si, au lieu d'exciter le sympathique immédiatement après une irritation de la corde du tympan, on laissait la glande en repos pendant 10 à 20 minutes, la galvanisation du sympathique, faite après cet intervalle, produisait l'excrétion d'une certaine quantité de salive visqueuse.

continuer les excitations pendant un temps beaucoup plus long que cela n'est nécessaire à l'état normal, quand le sympathique n'a pas été préalablement irrité. Le sympathique sousmaxillaire serait donc le nerf *arrestateur* de la sécrétion, et la corde du tympan aurait la fonction diamétralement opposée.

L'observation de Czermak est juste en soi, mais sa conclusion est trop absolue. L'antagonisme qu'il statue et que nous reconnaissons nous-même en partie, n'existe qu'entre les filets sympathiques *constricteurs* et les filets *dilatateurs* de la corde du tympan. Les expériences faites sans excitation préalable du goût, montrent que presque régulièrement la galvanisation du sympathique est suivie d'une *augmentation initiale* de la sécrétion, pouvant durer de 5 à 10 et même à 25 secondes, et ne cessant que si l'on prolonge l'irritation au delà de ce temps.

Si quelques observateurs n'ont pas réussi à constater l'augmentation initiale, c'est que, selon Eckhard qui le premier a signalé cette possibilité, la salive sympathique est parfois tellement dense qu'elle ne sort pas des canules métalliques dont on se sert généralement. En irritant un peu plus tard, dans ces cas, la corde du tympan, on fait reparaître la sécrétion, mais très-lentement, et les premières gouttes de salive qui s'écoulent sont plus denses qu'elles ne le sont jamais dans les conditions ordinaires — preuve que l'irritation du sympathique avait laissé dans le conduit un résidu de liquide visqueux, détaché seulement par la salive aqueuse, venue plus tard.

Dans tout ce qui précède, nous avons admis implicitement que la dilatation des petits vaisseaux glandulaires et le contact plus intime du sang avec les éléments sécréteurs, qui en est la suite, suffisent pour expliquer l'augmentation de la sécrétion, coïncidant avec l'irritation des nerfs dilatateurs. On se souviendra des expériences de Ludwig, que j'ai rapportées à une autre occasion et des conséquences

que cet auteur en a tirées. Ces expériences rendent en effet assez plausible l'hypothèse que la sécrétion salivaire est tout-à-fait indépendante de la pression sanguine et que l'irritation des nerfs, en produisant la sécrétion, agit d'une manière spécifique.

Dans cette hypothèse de Ludwig il faut distinguer deux éléments, l'un qui se rapporte à l'acte même de la *sécrétion*, l'autre concernant les forces qui produisent l'*expulsion* de la salive.

Quant à la sécrétion proprement dite, c'est-à-dire l'énergie avec laquelle s'opère la transsudation des éléments salivaires, des vaisseaux dans le parenchyme de la glande, cette énergie est considérée par Ludwig comme indépendante de la pression sanguine et de l'état de dilatation des vaisseaux. En effet, d'autres expériences avaient fait admettre à Ludwig que, durant la sécrétion irritative, il n'y a pas d'augmentation de la pression sanguine dans la veine glandulaire; de plus, il n'avait pu constater, dans l'artère sousmaxillaire, des variations de pression, aptes à expliquer une variation de la circulation glandulaire.

Or nous avons vu — et l'observation directe des vaisseaux le démontre bien clairement — que toutes les fois que la sécrétion est activée par l'irritation, soit directe, soit réflexe du nerf lingual, il y a en même temps dilatation très-prononcée de tous les vaisseaux de la glande. Nous avons vérifié la description que Cl. Bernard donne de l'état de la veine pendant la sécrétion copieuse. Les pulsations dont le vaisseau devient le siége, sa turgescence, sa coloration plus artérielle suffiraient au besoin pour démontrer l'augmentation de la pression du sang veineux, mais nous pouvons fournir des preuves plus positives de cette augmentation qui coïncide régulièrement avec l'irritation des fibres de la corde du tympan. Voici l'expérience qui m'a servi à cette démonstration.

Après avoir énucléé la glande et lié l'une des deux veines

principales, l'autre veine, encore perméable, a été placée sur un petit support de fer, muni d'un ressort très-mince, dont on pouvait augmenter ou diminuer la tension par un mécanisme spécial; ce ressort servait à comprimer le vaisseau sans le léser. J'ai préféré ce procédé aux moyens ordinaires qui servent à mesurer la pression du sang, afin de compromettre aussi peu que possible, dans la suite, les conditions normales de la circulation. Avant l'irritation du nerf glandulaire, je donnais au ressort le degré de tension qui suffisait exactement pour intercepter la circulation dans le vaisseau comprimé. Puis j'irritais le nerf lingual, soit directement, soit en instillant un peu de vinaigre dans la bouche de l'animal. La sécrétion ne tardait pas à se montrer et avec elle la turgescence des vaisseaux glandulaires. Après un temps très-court d'excitation, le ressort, cédant aux pulsations de la veine, exécutait des mouvements alternatifs d'élévation et d'abaissement, et, à chacune de ces saccades, un jet de sang traversait le vaisseau. Je regrette, messieurs, de ne pouvoir, dans ce moment, répéter cette expérience devant vous, car à force de limer le ressort, pour l'adapter aux veines de chiens plus petits, j'ai fini par le consumer tout-à-fait.

Si Ludwig n'a pas réussi à constater l'augmentation de pression, si clairement démontrée par l'expérience qui précède, c'est probablement pour avoir laissé trop d'anastomoses ouvertes, de sorte que le surcroît de pression se trouvait réparti sur un trop grand nombre de vaisseaux.

Ce fait bien établi, l'augmentation de la production salivaire, dans les conditions indiquées, n'oppose pas plus de difficultés à l'interprétation physiologique que ne le fait, en général, l'énergie augmentée de toute sécrétion, coïncidant avec une hypérémie active de l'organe sécréteur. Je suis loin de prétendre que nous comprenions tout ce qui se passe dans ces cas, mais au moins pouvons-nous déclarer entièrement superflue l'hypothèse qui admet des nerfs « *sé-*

crétoires » particuliers, hypothèse qui, sous prétexte d'expliquer la connexion de certains phénomènes, ne sert qu'à déguiser notre ignorance.

Mais voici une objection plus sérieuse à notre manière de voir. Ludwig dit avoir observé que la ligature des deux carotides n'empêche pas le phénomène de la salivation irritative de se produire au moment de la galvanisation du nerf glandulaire, et que la sécrétion a même encore lieu, si l'on applique l'irritant nerveux immédiatement après la décapitation de l'animal. Ce fait curieux a été constaté sur le lapin. Mais il importe de remarquer, et cette circonstance a été relevée déjà par Oehl qui a répété l'expérience de Ludwig, il importe de remarquer, dis-je, que l'augmentation de la sécrétion constatée dans ces cas, est infiniment inférieure à ce qu'elle est durant la persistance de la circulation. D'ailleurs la ligature et même la section des vaisseaux principaux de la glande ne sauraient empêcher les petits vaisseaux de l'intérieur de la glande de se dilater au moment de l'irritation des nerfs vasculaires dilatateurs, et de cette manière le reste de sang qui existe dans leur voisinage peut entrer plus intimement en contact avec le parenchyme sécréteur.

Oehl a vu, de plus, que la compression de la carotide, chez l'homme vivant, diminue notablement la quantité de salive fournie par la parotide au moment de l'excitation réflexe de la glande; et j'ai eu occasion de confirmer cette observation chez l'homme et chez le chien.

Toujours est-il que, dans les observations citées, il y avait encore sécrétion. Or, ne savons-nous pas que la ligature de la carotide n'empêche pas l'oreille du côté correspondant de se réchauffer et de s'hypérémier par la section du sympathique cervical, bienque la chaleur et l'injection ne soient pas, à beaucoup près, aussi prononcées que lorsque la carotide n'est pas liée ?

La salivation, observée par Ludwig et par Rahn sur l'a-

nimal décapité, est du reste si peu considérable qu'on pourrait bien la regarder comme une simple augmentation de l'excrétion.

Quant au second élément que nous avons distingué dans la conclusion hypothétique de Ludwig, élément relatif aux *forces qui produisent l'expulsion de la salive* et que l'expérience a démontrées de beaucoup supérieures à la pression du sang dans les grands vaisseaux glandulaires, il est évident que nous ne pouvons pas les regarder comme le résultat mécanique de l'afflux augmenté du sang.

Aucun des phénomènes observés directement sur la glande, ne nous renseigne sur la source de cette force additionnelle. L'hypothèse de Ludwig paraît admettre que la pression dont il s'agit ici, soit dûe à ce qu'il appelle l'*énergie de la sécrétion*; mais qu'est-ce que cette énergie de la sécrétion? — Elle ne peut pas être la force avec laquelle les éléments de la salive sont *exprimés* des vaisseaux pour pénétrer dans le parenchyme glanduleux, car si ces éléments subissaient réellement une semblable pression, avant d'avoir quitté les vaisseaux, cette pression serait inhérente à la colonne sanguine elle-même, ce qui est contraire à la prémisse expérimentale. A supposer même qu'elle existât, cette pression formerait bientôt un obstacle à la circulation, et le sang devrait refluer des extrémités vasculaires vers les troncs. — Elle ne peut donc être produite et agir sur la salive qu'après que ce liquide a été éliminé des vaisseaux et après qu'il a passé dans le tissu glandulaire proprement dit. — Or il est très-peu probable que le maximum de la pression, observé par Ludwig, maximum qui, selon la remarque très-juste de l'auteur, est probablement de beaucoup inférieur au maximum réel, puisse agir sur le liquide dans le voisinage immédiat des vaisseaux, car la pression, propagée en tout sens dans le liquide, réagirait à son tour sur les ramifications vasculaires qui se trouveraient comprimées de toutes parts. Il faut donc

qu'il s'intercale entre les vaisseaux et le liquide un obstacle quelconque, une paroi, capable de résister à cette pression, ou plutôt, *servant à la produire*, par quelque chose d'analogue à une contraction. La réserve que je mets à me prononcer sur ce dernier point, sera justifiée si l'on considère que nous ne connaissons pas, dans le parenchyme des glandes salivaires, d'éléments musculaires contractiles; mais est-il besoin de rappeler qu'il existe dans l'organisme animal d'autres appareils contractiles (vésicules, etc.), dont la constitution microscopique ne correspond nullement à celle du tissu musculaire?

Notre aide actuel, M. le docteur Giannuzzi, a fait, pendant son séjour à Leipzig, des expériences qui prouvent, en effet, que la salive produite lors de l'irritation des nerfs, ne pénètre pas directement des vaisseaux dans les conduits de la glande, mais qu'elle passe par un tissu intermédiaire qui appartient au parenchyme glanduleux. Rien n'empêche d'admettre que ce parenchyme puisse engendrer, par un phénomène analogue à une contraction, une partie de la force servant à expulser la salive, ou du moins à la faire pénétrer dans les canaux excréteurs, lorsque la muqueuse de ces derniers est normalement perméable. Ce qui tendrait à confirmer cette supposition, c'est que, quand la muqueuse des conduits a été rendue imperméable à l'aide d'un procédé spécial, imaginé par M. Giannuzzi, la glande, soumise aux excitations ordinaires, cesse d'excréter, pour devenir bientôt le siége d'un œdème diffus, accompagné de turgescence de ses lymphatiques. Le procédé de M. Giannuzzi consistait à injecter, dans le conduit principal et jusque dans les conduits secondaires de la glande, une dissolution saline, ayant la propriété d'altérer la texture et la constitution physique de la couche épithéliale qui garnit la muqueuse des conduits. M. Giannuzzi obtint de cette manière, comme nous l'avons dit, un gonflement œdémateux de la glande sousmaxillaire, après avoir excité pendant un certain

temps le goût de l'animal ou le nerf lingual; un liquide s'accumulait dans le parenchyme de la glande, sans qu'une goutte de salive vînt humecter l'orifice externe du conduit. Mais, remarque importante, ce liquide recueilli, à l'aide d'incisions faites dans le corps de la glande, n'était pas encore de la salive complètement élaborée, mais, à ce qu'il paraît, un dérivé plus voisin du sérum sanguin, dont il rappelait la composition par sa richesse en albumine, bien supérieure à celle de la salive.

Du reste, nous ne nous arrêterons pas à rechercher si la pression qui peut être surmontée par l'excrétion salivaire ou, ce qui revient au même, si l'énergie avec laquelle se fait cette excrétion, est engendrée dans le parenchyme même de la glande, ou bien dans les parois des conduits excréteurs, à leurs origines les plus déliées. Il nous suffit, pour le moment, de savoir que cette force a une autre origine que celle qui fait sortir les éléments salivaires des vaisseaux, et que, par conséquent, si l'on peut s'exprimer ainsi, elle lui est *postérieure*, quant à sa production.

Assurément il ne peut plus être question de mettre la production de cette force sur le compte de nerfs préposés à la *sécrétion*; c'est plutôt nerfs *excrétoires* qui faudrait dire, si l'on voulait, à toute force, maintenir l'hypothèse d'une action spécifique des nerfs glandulaires. Mais est-on en droit de créer une catégorie particulière de nerfs *excrétoires*, seulement parce que l'instrument anatomique, l'agent d'une contraction, qui est postulée par les données expérimentales, a échappé jusqu'à-présent à nos moyens d'analyse microscopique? Admettons qu'au temps où ont été faites les expériences de Ludwig, on ait connu l'hypérémie active de la glande et des petits muscles dont sont pourvues les dernières ramifications des conduits excréteurs, rien, dans ce cas, n'eût justifié la création d'une classe à part de nerfs sécrétoires. Eh bien, dans l'état actuel de la science nous connaissons l'hypérémie glandulaire, allant de pas

égal avec la production de la salive; nous savons de plus que la possibilité d'une contraction n'est pas indissolublement liée à l'existence d'un tissu caractéristique, d'éléments musculaires, en un mot, que l'on regardait autrefois comme la condition indispensable de tout mouvement contractile.

Donc, au lieu de nous reposer sur l'hypothèse gratuite de nerfs particuliers, préposés, par leur activité intrinsèque, au phénomène mécanique de l'excrétion, nous devrions plutôt chercher à analyser la seule chose qui soit réellement caractéristique dans le phénomène de la salivation, je veux dire le mode selon lequel la salive est poussée dans le tronc principal du conduit excréteur. Nous devrions examiner expérimentalement si peut-être durant cette propulsion il se passe des phénomènes, pouvant servir à confirmer ou à infirmer l'hypothèse d'une contraction parenchymateuse qui se trouverait sous la dépendance des nerfs glandulaires.

Et à ce propos, je dois vous rappeler encore une fois nos expériences sur la parotide du lapin, après la section du nerf petit pétreux. Comme je l'ai déjà décrit, il y avait, chez les animaux ainsi opérés, non pas cessation absolue de la sécrétion, mais persistance d'une sécrétion continue et uniforme, très-faible, dont le produit s'accumulait dans l'intérieur de la glande, sans être excrété spontanément. La glande se tuméfiait et ne déversait son contenu que si elle était comprimée extérieurement; l'effort exercé sur elle par la contraction des muscles sousjacents n'amenait au dehors qu'une très-petite proportion du liquide retenu dans son intérieur.

Vous voyez, messieurs, qu'il y a là encore des points obscurs, mais cette obscurité réside toute entière dans notre ignorance des agents mécaniques de l'excrétion, agents sur la texture desquels l'histologie est bien loin d'avoir dit son dernier mot.

Quoiqu'il en soit, on entrevoit déjà que l'expérience de

Ludwig ne pourra plus être invoquée pour prouver l'influence directe des nerfs sur l'acte de la sécrétion proprement dit, ni comme on l'a encore imaginé, pour faire admettre une action spéciale des nerfs sur la *porosité* des parties servant à retenir les liquides dans l'intérieur des organes, ou une action plus énigmatique encore des nerfs sur les affinités chimiques, déterminant les transformations des éléments nourriciers en produits sécrétoires.

Toutefois, avec cette exposition, nous n'avons pas définitivement écarté les difficultés qui s'opposent à notre théorie. Nous avons subordonné la sécrétion à la vivacité de la circulation et surtout à la dilatation vasculaire, mais les partisans des nerfs sécrétoires nous demanderont toujours: comment se fait-il que le grand sympathique qui rétrécit les vaisseaux et qui, par conséquent, diminue la quantité de sang circulant dans la glande, puisse néanmoins donner lieu à la sécrétion et à l'excrétion d'un liquide particulier et bien caractérisé, liquide *formé en quantité plus grande* qu'il ne l'est durant le repos de la glande? On conçoit bien, d'après notre manière de voir, que le sympathique, aussi bien que le lingual, puisse produire une contraction des éléments qui président à l'*excrétion*; mais comment peut-il activer, en apparence du moins, la *sécrétion?* Nous avons déjà, dans ce qui précède, cherché à répondre à cette objection, en démontrant que, chez le chien, le sympathique fournit à la glande sousmaxillaire des filets vasculaires *mixtes,* c'est-à-dire, à la fois des nerfs dilatateurs et des nerfs constricteurs, mais je suis le premier à convenir que cette explication ne lève pas toutes les difficultés et que de nouvelles recherches sont nécessaires pour élucider entièrement les problèmes indiqués.

Messieurs, avant de quitter l'histoire de l'innervation des glandes salivaires, je ne puis passer sous silence une assertion qui a été émise, dans ces derniers temps, par Cl. Bernard, sur le rôle du ganglion sousmaxillaire et qui serait

d'une importance incalculable pour toute la physiologie du système nerveux, si elle venait à se confirmer. Il ne s'agit de rien moins que de l'indépendance complète du ganglion sousmaxillaire, vis-à-vis des centres nerveux. Ce ganglion formerait une sorte de centre autonome, capable de transformer une impression sensible en excitation motrice, et de provoquer la sécrétion salivaire, même après avoir été complètement isolé de la périphérie et des centres, au moyen d'une double section du nerf lingual, en dessus et en dessous de l'émergence du rameau sousmaxillaire. Voici en quoi consiste l'expérience de Cl. Bernard:

Sur des chiens de très-grande taille, il coupe le nerf lingual, au niveau de sa bifurcation terminale, et presque immédiatement avant son entrée dans la langue, c'est-à-dire à environ quatre centimètres au dessous du point d'émergence du rameau sousmaxillaire. Ouvrant ensuite le conduit de Wharton, il y fixe une canule, afin d'observer les variations de la sécrétion salivaire. Aussitôt après cette double opération, le même nerf lingual est coupé une seconde fois, au dessus de la sortie du rameau sousmaxillaire. De cette manière, toute la portion du nerf comprise entre les deux sections, se trouve séparée des centres et de la périphérie, et les irritations appliquées à son extrémité périphérique, ne peuvent plus être transmises aux centres ni se communiquer à d'autres nerfs, par l'action réflexe de la moëlle et du cerveau. Dans l'animal ainsi préparé, l'*irritation du bout périphérique de la portion isolée du lingual produit néanmoins encore une augmentation évidente de la sécrétion*. Si cette augmentation, comme Cl. Bernard croit pouvoir l'admettre, est le résultat d'une action réflexe, celle-ci n'a pu s'effectuer que dans le ganglion sousmaxillaire, qui, en effet, est la seule masse ganglionnaire restée en communication avec le point irrité et la glande. Pour exclure la possibilité que les racines sympathiques du ganglion aient quelque influence sur le phénomène, Cl. Bernard fait la section de ces racines et les

effets restent les mêmes. — Mais dès que le ganglion lui-même est extirpé, l'irritation du bout périphérique de la portion isolée du lingual ne réagit plus sur la sécrétion salivaire.

L'action réflexe, admise par Cl. Bernard, ne se montre pas, selon lui, si l'on s'est borné à couper le lingual en un seul point, au dessus de l'émission du rameau sousmaxillaire, et si après cette opération, on irrite la langue à l'aide de substances sapides. — On n'obtient, dans ces conditions, l'effet indiqué que si l'on galvanise, avec des courants très-énergiques, la langue de l'animal, ou si de l'éther est appliqué sur les portions antérieures de l'organe.

Je préviens que le fait annoncé par Cl. Bernard est exact si l'on choisit, pour l'expérience, des chiens de très-grande taille, avec fistule sousmaxillaire, et si l'on irrite la portion isolée du lingual, jusqu'à 4 centimètres au plus en dessous du rameau sousmaxillaire. Cette irritation augmente très-manifestement la sécrétion. Allons-nous être forcés, pour cela, de recourir à l'ancienne hypothèse de l'autonomie des ganglions périphériques, et y a-t-il réellement lieu de ressusciter une doctrine si formellement en opposition avec tout ce que nous savons aujourd'hui sur la solidarité du système nerveux? L'expérimentateur français ne se serait-il pas laissé induire en erreur par quelque circonstance accessoire, à laquelle il n'a pas assez pris garde, et qui nous rendra compte, d'une manière bien plus simple, des résultats de son expérience?

Voici un premier fait qui affaiblit singulièrement l'explication proposée par Cl. Bernard et qui me frappa, dès que j'essayai de reproduire, avec quelques variations, l'expérience en question, peu de temps après qu'elle eût été publiée.

Supposez, messieurs, qu'au lieu de pratiquer la double section du lingual en une fois, nous fassions d'abord la section périphérique, à quatre centimètres au dessous de l'origine du rameau sousmaxillaire, et que nous attendions quatre ou cinq jours, avant d'exécuter la seconde partie de l'opération.

Cette première lésion, tout le monde en conviendra, ne pourra compromettre, en aucune façon, ni la sensibilité ni la nutrition de la partie supérieure du nerf, encore en communication avec les centres. Achevant ensuite, au bout de ces quatre jours, l'expérience de Cl. Bernard, en suivant scrupuleusement toutes ses indications, le résultat devra être forcément le même, puisqu'aucune altération n'aura pu survenir, pendant cet intervalle, dans la portion actuellement isolée du lingual. L'irritation *sensible* de l'extrémité périphérique de cette portion devra, comme au premier jour, se transformer en excitation motrice dans le ganglion sousmaxillaire et provoquer l'augmentation de la sécrétion salivaire.

Voici un chien qui a subi, il y a quatre jours, la section du lingual gauche, à 3 ou 4 centimètres au dessous de l'émergence du rameau sousmaxillaire, et un peu au dessus de la bifurcation du lingual, avant son entrée dans la langue. Nous allons préparer le lingual de l'autre côté qui est encore intact et le couper au même point que celui de gauche, afin d'établir la comparaison entre les deux côtés. — Cette opération étant faite, j'introduis des tubes dans les deux conduits de Wharton, et je fais immédiatement la section haute du lingual, au dessus du rameau sousmaxillaire, à gauche d'abord, puis à droite. La sécrétion, dans ce moment, est très-abondante des deux côtés, par suite de l'irritation mécanique des nerfs, et de l'éthérisation de l'animal. Attendons jusqu'à ce que la sécrétion irritative ait cessé, ou qu'elle se soit assez affaiblie pour permettre de reconnaître une nouvelle augmentation.

Actuellement j'élève, sur un crochet de fer, la portion isolée du lingual droit (non coupé préalablement) et j'irrite, avec un courant d'induction, son extrémité inférieure. Vous voyez presqu'aussitôt la salive qui, auparavant ne s'écoulait que très-lentement et par gouttes isolées, s'échapper en quantité abondante et former comme un ruisseau autour

de la canule. Confirmation éclatante du phénomène découvert par M. Bernard.

Irritons de la même manière le lingual de l'autre côté. *Il n'y a pas d'effet visible.* La salivation n'est pas augmentée. Pourquoi cette différence des deux côtés?

Pour vous montrer que la glande salivaire du côté préparé il y a 4 jours, n'est pas moins capable de montrer une augmentation de sa sécrétion que celle du côté droit, j'irriterai le tronc du lingual, au point où il envoie les racines supérieures au ganglion sousmaxillaire. Salivation abondante, augmentée plus encore que dans l'expérience faite de l'autre côté.

Il ressort de ces faits: 1° que la section périphérique du lingual droit, faite il y a quatre jours, a altéré une des conditions nécessaires à la réussite de l'expérience de Cl. Bernard; 2° que ce n'est pas une irritation *sensible* de la portion isolée du lingual qui a provoqué l'augmentation de la sécrétion salivaire, observée du côté non preparé; car la section des nerfs sensibles n'altère pas la sensibilité de leur portion centrale, restée en communication avec le cerveau ou la moëlle.

Si ce n'est pas une irritation sensible qui a eu lieu, c'est donc une excitation *motrice* (ou vasomotrice) *directe* qui est cause du phénomène observé. Cette supposition n'est admissible que s'il existe, dans la portion périphérique du lingual, avant sa bifurcation dans la langue, quelque filet *récurrent*, envoyé par le nerf à la glande sousmaxillaire, et qui perd son excitabilité le quatrième jour après sa section. La confirmation de cette particularité anatomique, assez peu vraisemblable en elle-même, exclurait, à coup sûr, l'action réflexe admise par Cl. Bernard.

Eh bien! que nous enseigne l'anatomie, chez l'homme?

Les tables d'Arnold (*Friderici Arnoldi icones nervorum capitis.* Heidelbergæ, 1834) représentent le ganglion maxil-

laire muni de plusieurs racines, sortant, à des hauteurs différentes, du nerf lingual (Table VII. N° 38, 39, 43. Confrontez notre esquisse, Fig. I). Trois petits filets, accollés l'un à l'autre (*R' R'*), émergent du lingual, au dessous du ganglion maxillaire, et sont *récurrents*.



Fig. I.

L Lingual.
G Ganglion sousmaxillaire.
C Corde du tympan.
R R Racines supérieures.
R' R' Racines récurrentes du ganglion.
S Racine sympathique.
W Rameaux destinés au conduit de Wharton.

La même disposition se trouve représentée dans l'ouvrage de M. Longet (Anatomie et Physiologie du système nerveux. T. II, pl. II, fig. 16 *f*, 1842) (1).

Si, dans les animaux dont s'est servi Cl. Bernard, cette disposition se trouvait exagérée, c'est-à-dire, si, à 4 centimètres au dessous des racines supérieures du ganglion, il existait normalement une racine récurrente, beaucoup plus longue que les autres, l'excitation appliquée en ce point du lingual, serait évidemment une excitation directe de la racine supposée et par conséquent du ganglion luimême.

M. Bernard a opéré sur des chiens. Je me permets de faire passer sous vos yeux des dessins d'un anatomiste suédois, Evert Julius Bonsdorff (2), représentant la disposition des racines du ganglion sousmaxillaire, chez le chien. Cet anatomiste, étranger à la question qui nous occupe, peut être consulté par nous comme juge impartial. (Confrontez notre esquisse, Fig. II). Bonsdorff n'admet pas, chez le chien, de

(1) Comparez également E. P. BISCHOFF. *Microscopische Analyse der Kopfnerven*. 1865 (Tabl. XII, fig. 40, *i*.), et MECKEL, De quinto pare nervorum cerebri, 1748, Gottingæ.

(2) Anatomisk Beskrifning öfver de sex första Cerebral-Nerv-paren hos Hunden (Canis familiaris, Linn.). Helsingfors, 1846. Le travail dont il est ici question, a été fait par DE HAARTMANN, sous la direction de E. J. Bonsdorff.

véritable ganglion, mais un plexus sousmaxillaire (*P* fig. II) renfermant des corps ganglionnaires microscopiques.

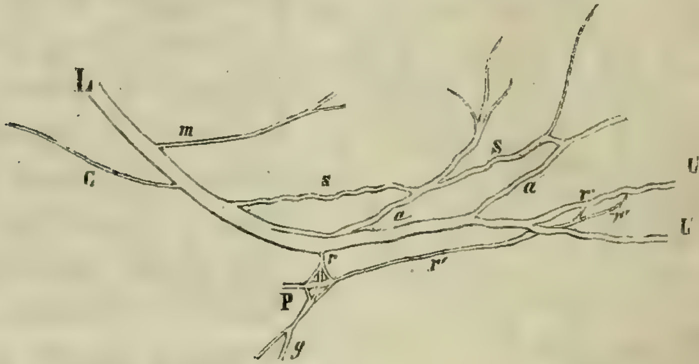


Fig. II.

L Nerf lingual.
C Corde du tympan.
P Plexus sousmaxillaire.
r Racine supérieure de ce plexus.
r' r' Racine récurrente, à double origine.
L' L' Bifurcation terminale du lingual.
m Rameau sousmuqueux, buccal.
S Rameau sublingual.
a a Anastomoses entre le lingual et le rameau sublingual.
g Rameau destiné à la glande maxillaire.

Le rameau sousmaxillaire proprement dit (*r*) est simple sur la figure de Bonsdorff; mais bien au dessous de ce rameau, en avant même de la bifurcation terminale du lingual, vous voyez se détacher de la branche supérieure de cette bifurcation deux racines minces qui ne tardent pas à se réunir, pour former un long filet récurrent, entrant dans le plexus maxillaire. C'est l'existence de ce filet, long précisément d'environ 4 centimètres, qui a échappé à Cl. Bernard et qui va nous expliquer très-simplement ses résultats.

Si l'on pratique, comme je l'ai fait aujourd'hui en votre présence, la double section du lingual en deux temps, en commençant par la section périphérique, et si l'on attend *deux semaines*, avant d'achever l'expérience, on trouve régulièrement, à l'examen microscopique, un petit filet nerveux désorganisé, accompagnant la portion isolée du lingual, depuis le niveau de la section inférieure jusqu'au plexus maxillaire. Ce filament, dans les conditions indiquées, ne

peut pas avoir été désorganisé par l'effet de la seconde section (*supérieure*) du lingual, pratiquée quelques instants avant la mort de l'animal, mais a dû être séparé des centres lors de la première section, et il ne saurait en être autrement si l'on considère le trajet anatomique de la racine récurrente, située à proximité immédiate de la bifurcation du lingual. L'intervalle de 15 jours, écoulé entre les deux temps de l'opération, est suffisant pour amener la dégénerescence de la racine en question et nous rend compte aussi du non-succés de l'expérience de Bernard, faite seulement au bout de ce temps.

J'ai réussi, dans un chien de très-grande taille, à pratiquer la section isolée de ce filet récurrent, après avoir disséqué et soulevé le tronc du lingual, sans le couper; puis j'ai laissé l'animal se remettre, pendant huit jours. La langue, examinée peu de temps après l'opération, avait perdu un peu de sa sensibilité, probablement par l'effet des tiraillements exercés sur le lingual; mais déjà le lendemain la sensibilité était redevenue normale, et le resta jusqu'au moment de la seconde opération, consistant dans la répétition pure et simple de l'expérience de Cl. Bernard, avec la seule différence que la section haute du lingual fut faite sur l'animal *éthérisé*, et que j'attendis deux heures, avant d'achever le reste des opérations. L'expérience demeura sans effet de ce côté, et réussit parfaitement de l'autre.

Messieurs, s'il existait, dans le ganglion maxillaire, la possibilité d'une action réflexe, déterminée par les irritations sensibles des terminaisons du lingual, sans qu'il y eût nécessité d'une transmission préalable de l'excitation aux centres, les irritants appliqués aux rameaux buccaux et sousmuqueux du lingual, devraient encore provoquer la salivation réflexe, même après que l'on aurait coupé le tronc du lingual, avec la corde du tympan. Cette action réflexe devrait même se manifester avec plus d'évidence que celle que l'on obtient à l'aide des irritations du *tronc* du

lingual, car nous savons en principe que les actions réflexes sont plus facilement déterminées par les impressions de la périphérie sensible. Nonobstant, tous les expérimentateurs et Cl. Bernard lui-même sont d'accord sur ce point, qu'après la section du tronc du lingual, réuni à la corde du tympan, les excitations de la partie antérieure de la langue, par exemple, à l'aide de substances sapides, ont perdu toute influence sur la salivation maxillaire. Toutefois Cl. Bernard fait observer, dans son dernier mémoire, que si, en thèse générale, les substances sapides ne sont pas aptes à réveiller l'action réflexe, admise par lui dans le ganglion maxillaire, cette action peut se montrer encore, toutes les fois que l'on électrise énergiquement ou que l'on irrite avec de l'éther, appliqué en substance, les parties antérieures de la langue, même après la section du lingual, pratiquée au dessus du rameau sousmaxillaire.

Ces observations, je m'empresse de le déclarer, sont également exactes, mais ne prouvent rien en faveur de l'autonomie du ganglion maxillaire. Quant à la galvanisation de la langue, après la section du lingual et de la corde du tympan, elle n'agit sur la salivation que si l'on se sert de courants *très-énergiques*; et dans ce cas, il n'est plus possible de limiter exactement l'action du galvanisme dans un organe gros, musculeux et mobile comme la langue; des déviations du courant sur les districts innervés par le glosso-pharyngien sont inévitables, et il y a action réflexe sur la glande, par l'intermédiaire du grand sympathique. Les expériences directes que j'ai faites à ce sujet, me permettent d'affirmer que l'excitation se transmet effectivement par les nerfs indiqués et non par la voie du lingual.

Quant à l'application de l'éther, il est indubitable que dans les conditions signalées, elle excite encore la sécrétion sousmaxillaire, bien qu'à un degré beaucoup moins marqué qu'avant la section du lingual. J'ai constaté que durant le premier jour après l'opération, l'action de l'éther, sous ce

rapport, est moins évidente qu'elle ne l'est une ou deux semaines plus tard: mais, remarque très-essentielle, les effets de cette substance sont encore identiquement les mêmes, si, au lieu de l'appliquer sur la langue, on la porte au contact de la muqueuse labiale, de la muqueuse palatine ou même nasale, *à l'exclusion de la langue*, ou bien si l'on en fait respirer les vapeurs à l'animal opéré. L'action de l'éther sur la glande maxillaire ne dépend donc pas seulement d'une irritation du nerf lingual, mais d'une excitation plus généralisée qui a lieu également, quand l'éther est appliqué sur les parties antérieures de la langue *rendues insensibles*. — Rien, dans tous ces faits, je le répète, n'autorise à admettre, avec Cl. Bernard, une action réflexe ayant lieu dans le ganglion sousmaxillaire (1).

Messieurs, comme nous aurons à nous occuper prochainement du mécanisme de la déglutition et du rôle que l'épiglotte joue pendant cet acte, je vais, avant de terminer cette leçon, extirper ce fibro-cartilage chez un chien sur lequel a été pratiquée depuis quelque temps la section des nerfs laryngés inférieurs. Je suis obligé de faire subir cette dernière opération à beaucoup de nos chiens fraîchement arrivés au laboratoire, pour les empêcher de se livrer à des concerts nocturnes trop bruyants et de discréditer ainsi les études physiologiques auprès des habitants du quartier.

L'animal étant profondément éthérisé, je fais largement

(1) Voy. M. SCHIFF. Relazione generale sugli sperimenti fatti nel primo trimestre dell'anno 1866 nel laboratorio fisiologico del Museo di Firenze. XI. Il ganglio sottomascellare non è da considerare come organo centrale di riflessione (*Il nuovo Cimento*, Tom. XXI-II, 12 luglio 1866). — Au moment de mettre sous presse, nous recevons un mémoire de Eckhard qui, ayant répété l'expérience de Cl. Bernard, n'a pu constater aucun des résultats obtenus par l'expérimentateur français. Nous ne pouvons expliquer cette différence de faits que par la différence des animaux employés. En effet, si l'on opère sur des chiens de taille moyenne ou même un peu au dessus de taille moyenne, le phénomène de la salivation sousmaxillaire irritative, dans les conditions établies par Cl. Bernard, manque très-souvent. Dans plusieurs cas semblables, nous n'avons pu trouver, à l'autopsie, le long rameau récurrent dont il vient d'être question.

écarter ses mâchoires par deux aides, dont l'un saisit la langue et l'attire énergiquement au dehors. Dans cette position, il est aisé de voir, au fond de la bouche, l'épiglotte dressée dans l'échancrure du voile du palais et de la saisir à l'aide d'un crochet, pour l'amener à proximité des doigts ou de l'instrument tranchant. Le crochet dont je me sers à cet effet, est aplati dans le sens de la largeur, pour permettre de traverser l'épiglotte dans son milieu et pour empêcher l'organe de ce placer obliquement au moment de l'opération, ce qui rendrait plus difficile son extirpation complète. — Après avoir attiré l'épiglotte avec le crochet, je la saisis directement entre mes doigts, et je la coupe, avec un bistouri droit, aussi près de son insertion que possible, et de manière à ne rien laisser de la partie saillante du cartilage. L'hémorragie est peu considérable. L'animal étant encore insensible, il importe de prévenir l'entrée du sang dans les voies respiratoires. Le chien est rapidement délié et couché sur le flanc, la tête dépassant le bord de la table; de cette manière le sang s'écoule librement au dehors. Le peu qui en est resté au fond du gosier, donne lieu à des mouvements de déglutition, dès le réveil de la sensibilité de l'animal. — A partir de ce moment le chien peut être considéré comme hors de danger. Nous examinerons, dans la prochaine leçon, les effets de cette opération.

SUPPLÉMENT À LA LEÇON XII.

Influence du nerf sympathique sur la salivation parotidienne du cheval.

Postérieurement à ces Leçons, M. Eckhard a publié, dans le Journal de Henle et Pfeuffer (Tom. XXVIII, p. 120) une note concernant la sécrétion parotidienne du cheval, observée au moment de l'irritation des nerfs glandulaires. Cet expérimentateur confirme, pour la parotide du cheval, la différence connue depuis longtemps pour la sousmaxillaire du chien, entre le liquide sécrété pendant l'irritation des nerfs cérébraux et celui sécrété pendant la galvanisation du grand sympathique. Eckhard avait coupé le sympathique avant sa réunion avec le pneumogastrique; irritant ensuite la partie céphalique du nerf coupé, il vit s'écouler par une fistule temporaire du conduit de Sténon, une salive qui se distinguait par plusieurs caractères de celle obtenue par l'irritation des nerfs cérébraux. La salive « sympathique » présentait un aspect blanchâtre et trouble, sa densité et sa cohésion étaient notablement plus grandes que celles de la salive « cérébrale », sans égaler cependant la densité de la salive « sympathique » sousmaxillaire. Cette salive paroti-

dienne blanchâtre contenait, à l'examen microscopique, beaucoup de petites molécules granuleuses, ayant un très-fort indice de réfraction; mais Eckhard ne put y retrouver les petites masses de protoplasme transparent que lui le premier avait découvertes dans la salive « sympathique » de la glande sousmaxillaire du chien. — Ces faits engagèrent l'auteur à répéter l'expérience sur la parotide du chien, mais il ne parvint pas à produire, chez cet animal, de sécrétion appréciable, par l'irritation du sympathique cervical. Eckhard suppose qu'en répétant l'observation sur le cheval, il sera peut-être possible de retrouver les masses de protoplasme dont il vient d'être question et qui sont probablement identiques aux corpuscules de Oehl.

M. Schiff a immédiatement répété ces expériences et en a confirmé tous les résultats chez le cheval. La salive qui s'écoule pendant l'irritation du grand sympathique, est trouble, blanchâtre; elle contient une grande quantité de granulations moléculaires, provenant évidemment des cellules épithéliales de la glande, granulations qui, en très-peu de temps, se réunissent en masses irrégulières plus grandes, visibles à l'œil nu, et qui, après un repos prolongé, tendent à se déposer au fond du vase, mais dont une proportion notable reste suspendue dans le liquide auquel elles communiquent un aspect laiteux. Cette salive blanchâtre contient une proportion notable d'albumine dont une très-petite partie paraît ne pas se précipiter par l'ébullition. Son pouvoir diastatique n'est pas supérieur à celui de la salive parotidienne ordinaire. Elle est sans aucune action sur la cellulose, même après un contact très-prolongé. M. Schiff n'a pu y découvrir les masses de protoplasme déjà vainement cherchées par M. Eckhard.

L'irritation du pneumogastrique, au cou, ne provoque pas, chez le cheval, de sécrétion parotidienne, au moins dans les cas observés jusqu'à-présent à Florence. On pourrait donc, à la rigueur, se dispenser de séparer les troncs du pneumogastrique et du grand sympathique pour obtenir la salive

dite sympathique; mais la galvanisation du pneumogastrique donnant lieu à des désordres respiratoires, M. Schiff, à l'exemple de M. Eckhard, a toujours cherché à isoler complètement le sympathique, avant de l'irriter. La séparation réussit plus facilement du côté droit.

Chez le cheval, c'est moins la cohésion que la *couleur* qui distingue la salive parotidienne « sympathique » de celle qui s'écoule au moment de l'irritation des nerfs cérébraux: mais cette différence de coloration saute tellement aux yeux qu'on reconnaît déjà la salive « sympathique » à la couleur des gouttes qui viennent se former à l'extrémité de la canule introduite dans le conduit de Sténon. Ce caractère est d'autant plus apparent que la salive sympathique s'écoule toujours en gouttes très-grosses. Il devient, dès lors, très-facile de recueillir séparément la salive sympathique et la salive ordinaire, et de comparer entre elles, dans des expériences successives, les quantités de liquide fournies par l'un et par l'autre ordre d'excitants. Les quantités relativement grandes de salive « sympathique » que l'on obtient chez le cheval, permettent une évaluation sujette à moins d'erreurs que chez le chien, chez lequel une goutte de salive « sympathique » sousmaxillaire représente à elle seule une fraction importante de la quantité totale.

Grâce à la possibilité de cette évaluation approximative, M. Schiff a pu diriger son attention sur quelques autres particularités de la salive parotidienne « sympathique » et étudier plus exactement les conditions spéciales sous lesquelles ce liquide est excrété. Cette recherche a été entreprise surtout dans l'espoir d'éclaircir les difficultés que présente jusqu'ici le fait que l'irritation du grand sympathique, quoique ayant pour effet prépondérant la constriction des vaisseaux glandulaires, n'est pas toujours suivie immédiatement par l'arrêt de la sécrétion, mais donne lieu d'abord à l'excrétion d'un liquide particulier ou du moins supposé tel.

Chez un cheval qui n'avait pas mangé depuis 15 à 30

minutes, et dont le sympathique cervical ne fut préparé que plus tard, M. Schiff mit à nu et ouvrit le conduit de Sténon, opération qui excite toujours un peu la sécrétion de la glande. Le conduit, au premier moment et avant l'introduction de la canule, *donna passage à* 6 *à* 8 *gouttes d'une salive blanche tout-à-fait semblable à la salive « sympathique »* et seulement après vint la salive « cérébrale » transparente et très-aqueuse, comme l'est également celle qui est sécrétée sous l'influence des excitations du goût et de la mastication.

Quelque chose d'analogue a déjà été observé par Bidder après l'ouverture du conduit de Wharton, chez le chien.

L'excitation de la sécrétion parotidienne, produite chez le cheval par l'ouverture du conduit de Sténon et par l'introduction de la canule, diminua bientôt. L'animal étant abandonné à lui-même et ne recevant pas de nourriture, l'écoulement finit par tarir tout-à-fait. Du papier buvard, appliqué à l'extrémité de la canule, ne laissa pas, au bout de quelques minutes, reconnaître de traces d'humidité. Il y avait donc là, selon toute apparence, une intermittence complète de la salivation, circonstance éminemment favorable, comme on le verra encore, au genre de recherches qu'il s'agissait d'instituer.

Après avoir observé l'absence de toute salivation pendant environ 20 minutes, on donna à manger au cheval. Dès les premiers mouvements masticatoires, l'écoulement recommença, mais, chose singulière ! les premières gouttes se montrèrent de nouveau opaques, blanchâtres, semblables en tout point à la salive sympathique. Après elles vint la salive irritative ordinaire, claire et aqueuse. Cette expérience, répétée plusieurs fois, donna constamment le même résultat. Après chaque intervalle de repos, l'écoulement de la salive limpide etait précédé de l'excrétion d'une petite quantité de salive blanche.

Ayant laissé au cheval quelque temps de repos, M. Schiff isola le sympathique cervical et en irrita l'extrémité céphalique, à l'aide d'un courant induit faible. Comme dans les

expériences antérieures, cette irritation produisit l'excrétion d'une certaine quantité de salive laiteuse. Les gouttes au commencement se suivaient rapidement, mais bientôt l'écoulement se ralentit, et cessa tout-à-fait, bien que, comme nous l'avons dit, l'intensité du courant fût choisie, à dessein, assez faible pour ne pas produire l'*épuisement* rapide du nerf. — Néanmoins on continua encore pendant plusieurs minutes la galvanisation du sympathique, toujours sans observer le moindre écoulement salivaire.

Cet arrêt de l'excrétion est entièrement analogue à ce que présente dans les mêmes conditions la salivation sous-maxillaire du chien. Selon l'hypothèse émise autrefois par Eckhard et déjà citée dans les pages qui précèdent, la salive blanche « sympathique » continuerait à se produire dans l'intérieur de la glande, pendant les derniers moments de l'irritation galvanique ; mais sa viscosité l'empêcherait de s'écouler au dehors. Ce n'est qu'après une nouvelle excitation de la sécrétion, provoquée par les nerfs cérébraux (pour la glande sousmaxillaire, par la corde du tympan) que la provision de salive sympathique, retenue dans les conduits excréteurs de la glande, serait poussée au dehors par une espèce de *vis a tergo*. Nous ignorons si Eckhard applique cette hypothèse, imaginée pour expliquer les observations faites sur la glande sousmaxillaire du chien, à la sécrétion parotidienne du cheval, dont le produit, fourni par l'excitation du grand sympathique, est beaucoup moins visqueux. — Quoiqu'il en soit, aux termes de cette hypothèse, si le sympathique a été irrité pendant plusieurs minutes, sans qu'il y ait eu excrétion, la salive formée dans l'intérieur de la glande, sous l'influence de cette irritation, *devrait s'écouler en plus grande quantité* ensuite, lorsqu'une nouvelle excitation viendrait frapper les nerfs cérébraux de la glande. La quantité de salive sympathique, sécrétée avant la salive irritative limpide, devrait, dans ces conditions, être supérieure à celle excrétée après un intervalle de repos de

la même longueur et même plus long. Eh bien, c'est ce qui n'a pas lieu.

Lorsque, après l'expérience mentionnée, c'est-à-dire après l'irritation infructueuse du grand sympathique, pendant 2 minutes, M. Schiff attendait encore 6 minutes avant de donner à manger au cheval, les premières gouttes de salive qui s'écoulaient étaient bien de la salive blanche sympathique, mais leur quantité, au lieu d'être plus grande, était moindre que dans les expériences précédentes, où le repos avait duré par exemple 12 minutes. C'est ce que l'on vit très-clairement, en recueillant séparément et en mesurant les différentes portions de salive blanche sympathique, correspondant aux différentes périodes de l'expérience.

Il est donc évident en premier lieu, que la salive « sympathique » ne s'*accumule* pas dans l'intérieur de la glande, n'est pas sécrétée en quantité augmentée, pendant l'arrêt de l'excrétion, observé au moment de l'irritation du sympathique. En second lieu, si la production de la salive blanche dépend réellement de l'irritation du grand sympathique, on doit forcément admettre que cette irritation a un effet double: c'est-à-dire qu'elle agit différemment au commencement et dans la suite de l'expérience; que durant les premiers moments seulement elle provoque la salivation caractéristique, pour la suspendre et la faire tarir plus tard. Nous pouvons dès à-présent exclure la supposition que la glande continue, pendant la galvanisation du sympathique, à former, dans son intérieur, un liquide qui ne serait empêché de s'écouler au dehors qu'à cause de sa viscosité.

Mais cette double action elle-même, si l'on y réfléchit, est assez énigmatique. On ne conçoit pas, en thèse générale, que le sympathique puisse provoquer, par le fait de son irritation, une sécrétion quelconque, de quelque densité que ce soit, puisque nous n'avons aucun indice pour admettre que, chez le cheval, le sympathique envoie des filets dilatateurs aux vaisseaux de la parotide, comme cela a lieu

pour la sousmaxillaire du chien. Chez le chien, la galvanisation du sympathique exerce une action mixte sur la salivation sousmaxillaire; selon la prépondérance plus ou moins marquée des filets dilatateurs, on obtient au commencement une salive plus ou moins aqueuse, devenant de plus en plus dense et plus rare, à mesure que l'action des nerfs constricteurs prend le dessus sur celle des dilatateurs; il y a un passage graduel d'une espèce de salive à l'autre. Chez le cheval au contraire, la salive parotidienne présente deux modifications bien distinctes, sans degrés intermédiaires; c'est d'une part la salive claire, aqueuse, dite cérébrale, d'autre part la salive blanchâtre, opaque, dite sympathique. Cette différence est si tranchée et s'est montrée si régulièrement dans les expériences faites jusqu'à-présent sur le cheval, qu'elle suggère tout naturellement deux modes d'explication, les seuls possibles dans les conditions données, et entre lesquels l'expérimentation doit décider.

Rappelons encore une fois que dans la dernière expérience, précédée d'irritation du sympathique, la salive blanche, excrétée après l'arrêt de la salivation pendant 8 minutes, était venue en quantité moindre que dans les expériences précédentes, sans irritation du sympathique, après un intervalle de 12 minutes, pendant lequel la glande n'avait pas excrété. On pourrait donc supposer — et c'est la première de nos explications — que la quantité de salive blanche, formée dans l'intérieur de la glande, *est proportionnelle au temps de repos des nerfs glandulaires*, que ce liquide n'est formé en général que durant le repos, indépendamment de toute action nerveuse, et que son expulsion est indistinctement provoquée, soit par l'irritation du grand sympathique, soit par celle des nerfs cérébraux. Ou bien — et c'est la seconde des explications — le sympathique conserverait son attribution de nerf salivaire; c'est lui réellement qui produirait, par son action spéciale, la sécrétion de la salive blanche. Il faudrait alors supposer de plus que durant le repos de

la glande, l'action du sympathique *prévaut* relativement sur celle des nerfs cérébraux (qui président à la sécrétion de la salive aqueuse), et que cette prédominance d'action du sympathique ne vient à cesser qu'au moment de l'irritation, directe ou réflexe, des nerfs cérébraux. Cette dernière supposition a déjà été formulée par Bidder.

Comme on le voit, la première hypothèse exclut toute spécificité d'action du grand sympathique dans la production de la salive blanche; la seconde, au contraire, conserve une es-au sympathique son action spécifique, en lui attribuant de plus pèce de *tonicité*, d'innervation prévalant habituellement sur celle des nerfs cérébraux, en l'absence de toute excitation.

Pour trancher l'alternative entre ces deux hypothèses, l'expérience rapportée en dernier lieu ne suffit pas, bienqu'en apparence elle parle contre la spécificité d'action du grand sympathique. Il est vrai que dans une première période d'arrêt de la sécrétion, sans irritation du nerf, de 12 minutes, il s'était produit plus de salive «sympathique» que dans une autre période d'arrêt, longue seulement de 8 minutes, mais dont les 2 premières minutes avaient été occupées encore par la galvanisation du sympathique. Comme l'irritation employée n'était pas de celles qui *épuisent* le nerf, on pourrait être enclin à admettre que la galvanisation du nerf, pendant les 2 premières minutes de l'intervalle, aurait dû produire, pendant les 6 autres minutes, une prévalence d'action du sympathique, supérieure à sa prévalence habituelle et physiologique, admise hypothétiquement, et que par conséquent la salive blanche, pendant l'intervalle de 8 minutes, aurait dû se former en quantité plus grande que durant l'intervalle de 12 minutes, sans irritation, ce qui n'a pas eu lieu. Mais même en concédant (ce qui, comme nous l'avons vu, n'est pas exact) que le sympathique ait fait augmenter la sécrétion pendant les deux premières minutes d'irritation, on pourrait objecter à ce raisonnement que le nerf, durant les 6 autres minutes, se trouvait peut-être dans un état, sinon d'épuise-

ment, du moins de *fatigue*, de sorte que l'effet de son excitation initiale aurait été compensé par sa dépression subséquente. De cette manière la sécrétion, plus vive d'abord, se serait ralentie plus tard, jusqu'à descendre au dessous de son énergie normale. De là aussi l'excrétion de salive blanche moins copieuse après l'intervalle avec irritation préalable, que dans l'intervalle plus long, sans irritation.

Il était nécessaire de contrôler la valeur de cette objection par de nouvelles expériences.

Si, comme le veut l'hypothèse, la salive blanche est produite grâce à une action continue et physiologique du grand sympathique, cette action doit se prononcer davantage, et il doit se former plus de salive opaque, *au commencement* de l'irritation galvanique du nerf.

Voici par quel procédé M. Schiff parvint à exclure cette supposition.

Exp. I. Chez un cheval, il variait les périodes de repos entre chaque irritation du sympathique. Au moment de l'irritation, il recueillait la salive blanche qui s'écoulait, et l'irritation était continuée, jusqu'à ce que les gouttes de salive devinssent très-rares. Les quantités de liquide, ainsi recueillies et mesurées, étaient comparées à la longueur de l'intervalle de repos qui avait précédé l'irritation. On constata de cette manière que les quantités de salive blanche que l'on obtient par l'irritation du sympathique, sont à-peu-près *en raison directe de la durée du repos qui précède*, pour les intervalles inférieurs à 36 minutes. Pour les intervalles supérieurs à 36 minutes, les deux valeurs ne sont plus proportionnelles, et l'augmentation de la salive est relativement moindre, mais toujours est-il qu'après un repos plus long, il s'écoule plus de salive.

Exp. II. Autre cheval. L'animal n'a pas reçu d'avoine depuis environ 30 minutes, mais on ne sait pas combien de temps il a mis à manger la dernière ration. — On ouvre le conduit de Sténon; écoulement d'une quantité à peine appré-

ciable de liquide. La canule est mise en place, et l'on donne à manger au cheval. Immédiatement il sort par la canule de la salive blanche, laiteuse, qui est recueillie dans un tube de verre, jusqu'à ce que les gouttes commencent à devenir transparentes.

Repos inférieur à 30 minutes.	Salive blanche 12 à 13 vol.	Salive aqueuse venue après: 160 vol.
On retire la nourriture à l'animal, puis: Repos de 10 minutes, après lequel on donne à manger au cheval.	Salive blanche initiale 9 vol.	Salive claire, en quantité non déterminée.
Repos de 10 minutes, après lequel on force l'animal à manger.	Salive blanche 8 vol.	Ensuite salive claire, en quantité non déterminée.
Repos de 10 minutes. On met de l'avoine dans la bouche du cheval; il la mâche.	Salive blanche 8 1/2 vol.	Salive claire.
Même expérience, après un repos de 10 minutes.	Salive blanche 7 3/4 vol.	Salive claire.
Même expérience, après un repos de 10 minutes.	Salive blanche 8 1/2 vol.	Salive claire.
12 minutes de repos. On donne à manger.	Salive blanche 9 3/4 vol.	Salive claire.

On prépare et l'on coupe le sympathique cervical. On coupe aussi le pneumogastrique et l'on soulève les deux nerfs, au moyen de fils, pour les isoler dans l'air. Peu de temps après on donne à manger au cheval, et l'on obtient: Salive blanche, 14 vol.

Puis le liquide qui s'écoule, devient rapidement opalescent, et enfin tout-à-fait clair.

On retire la nourriture à l'animal. Repos de 10 *minutes*. On donne à manger.	Salive blanche: 9 vol.
On retire la nourriture. Après 10 *minutes de repos, galvanisation du sympathique*. L'animal fait très-peu de mouvements La fistule donne:	8 vol. de salive blanche, tout-à-fait semblable à la première.
Ensuite la canule reste à-peu-près sèche, malgré la continuation de la galvanisation. Repos de 10 *minutes*. Galvanisation plus forte.	Salive blanche: 8 1/2 vol., puis arrêt de l'excrétion.

La galvanisation du pneumogastrique suspend la respiration dans l'inspiration. Pas d'écoulement salivaire. (Avant cette dernière galvanisation on avait pratiqué la trachéotomie).

14 *minutes* après la dernière galvanisation du sympathique, on donne à manger.	Salive blanche: 10 vol.
Après la salive blanche, il s'écoule de la salive opalescente, puis tout-à-fait claire. On retire la nourriture.	
15 minutes après, on donne à manger.	La salive blanche n'est pas mesurée, mais son volume ne paraît pas inférieur à celui de la dernière expérience.

Après la salive blanche, il vient une grande quantité de salive claire qui s'écoule en jet. Dans ce moment on irrite mécaniquement le sympathique. Le jet de salive se rompt, pour former des gouttes qui deviennent de plus en plus rares et qui cessent bientôt, quoique l'animal continue à mâcher l'avoine. On fait cesser l'irritation, et la salivation recommence presque immédiatement.

La même expérience a été faite, avec un égal succès, sur une partie un peu plus périphérique du sympathique.

Il suffit de jeter un coup d'œil sur les chiffres qui précèdent, pour se convaincre que l'irritation du sympathique n'agit pas, *d'une manière spécifique*, sur la sécrétion de la salive blanche. *Les quantités de salive blanche*, *obtenues soit par la galvanisation du sympathique, soit par l'excitation réflexe des nerfs cérébraux*, *sont sensiblement les mêmes après des intervalles égaux de repos.* L'irritation du sympathique n'ajoute donc rien à la quantité de salive blanche formée dans l'intérieur de la glande pendant un temps donné, et c'est la longueur de l'intervalle de repos qui règle cette quantité. A fortiori il faut donc rejeter l'hypothèse qui attribue la formation de la salive blanche à une action non interrompue, à une *tonicité* du grand sympathique, hypothèse qui, pour s'étayer, a besoin de la seconde hypothèse d'une *prévalence* d'action du grand sympathique sur celle des nerfs cérébraux, pendant le repos de la glande.

Ayant ainsi exclu la première de nos deux possibilités, indiquées plus haut, nous sommes forcément ramenés à la seconde, qui consiste à regarder la salive blanche comme le produit d'une sécrétion continue des éléments glanduleux, produit simplement *exprimé* du tissu glandulaire par l'irritation du grand sympathique, comme il peut l'être également par l'irritation réflexe des nerfs cérébraux. Il est probable que le grand sympathique qui a pour fonction de resserrer les vaisseaux parotidiens, fait contracter en même

temps le tissu de la glande, et que par cette contraction la glande se débarrasse de son contenu, formé indépendamment de l'action nerveuse.

Mais ces faits ne nous enseignent rien de positif sur ce qu'est la salive claire et aqueuse qui s'écoule pendant l'irritation réflexe des nerfs cérébraux. Ce liquide est-il spécifiquement différent de la salive blanche que nous appellerons *salive de repos*? En d'autres termes, la sécrétion habituelle et continue de la glande est-elle supprimée ou non, pendant que les nerfs cérébraux provoquent l'écoulement copieux de la salive transparente? Cela paraît peu probable. Il est plus vraisemblable que la salive transparente n'est autre chose qu'un mélange de la salive de repos (formée en quantité proportionnelle au temps que dure l'excitation), avec le liquide aqueux fourni par la transsudation des vaisseaux, durant l'augmentation de la circulation glandulaire.

Mais que deviennent, dans la salive transparente, les éléments histologiques, les granulations, les débris épithéliaux, etc, qui sont contenus en si grande quantité dans la salive de repos, et qui forment dans celle-ci des agglomérations polymorphes, visibles à l'œil nu?

Eh bien, ces éléments ne manquent pas dans la salive transparente, seulement, étant délayés dans une très-grande quantité de liquide, ils sont rendus moins visibles et peuvent paraître nuls dans la salive fraîchement excrétée. Il suffit de recueillir 60 à 100 grammes de salive transparente et de la laisser reposer pendant un peu plus d'une heure et demie, pour voir se ramasser au fond du vase une pellicule à bords irréguliers, filamenteux et enroulés, pellicule qui en peu de temps devient beaucoup plus compacte, se dédouble parfois en deux couches et qui ressemble à s'y méprendre, à un coagulum d'albumine. A l'examen microscopique, ce précipité se montre essentiellement composé des mêmes granulations qui constituent les grumeaux de la salive blanche: il contient en outre des cristaux de car-

bonate de chaux. La salive transparente renferme donc les éléments histologiques caractéristiques de la salive blanche et ne se distingue de cette dernière que par sa plus grande richesse en eau et en sels. Après la déposition de la masse blanchâtre décrite, le liquide surnageant devient encore plus clair.

D'autre part, si l'on recueille toute la salive transparente qui s'écoule pendant 5 minutes (de mastication), et si ensuite on laisse à la glande 5 minutes de repos complet (sans excrétion), on peut, par l'irritation du sympathique, faire sortir une certaine quantite de salive blanche. Cette petite quantité de salive blanche, selon ce qui vient d'être exposé, doit être équivalente à la quantité de salive blanche contenue dans la portion de salive transparente, recueillie d'abord. En effet, si l'on ajoute à la salive opaque recueillie en dernier lieu, de l'eau, jusqu'à lui faire égaler le volume de la première portion, elle en prend tout-à-fait l'aspect et la transparence, à la différence près que dans la salive aqueuse, abandonnée à elle-même pendant quelque temps, les dépositions grumeuses se réunissent ordinairement en une ou deux portions plus grandes, tandisque dans l'autre salive les grumeaux sont plus nombreux et plus petits.

On voit donc que la salive blanche est sécrétée non seulement pendant le repos, mais que sa sécrétion est continue et qu'elle ne cesse pas pendant l'excrétion de la salive transparente.

Ces expériences permettent de nier, en thèse générale, l'existence d'une salive « sympathique » particulière pour la parotide du cheval, et démontrent que le liquide qui a été regardé par quelques auteurs comme spécifiquement distinct de la salive parotidienne aqueuse, n'est autre chose que le produit de la sécrétion normale et continue des éléments glandulaires.

Nous avons déjà dit que Bidder a formulé récemment, pour la sousmaxillaire du chien, la supposition, actuellement ré-

futée, d'une action spécifique du grand sympathique, se manifestant même à l'état de repos de la glande, par une espèce de *prédominance* relative et physiologique de l'action de ce nerf sur celle des nerfs cérébraux. Hâtons-nous d'ajouter que Bidder ne s'est pas définitivement prononcé pour cette opinion et qu'il paraît également avoir entrevu la possibilité contraire que nous venons de discuter. Mais cette possibilité n'a pas été contrôlée par Bidder au moyen d'expériences directes.

Si la parotide du cheval conduit à ce résultat, M. Schiff n'hésite pas à le généraliser pour les autres glandes salivaires. Seulement les données expérimentales fournies par la parotide du cheval, sont beaucoup plus claires, en premier lieu parcequ'elles sont mesurables et en second lieu parceque, selon toutes les expériences faites jusqu'à présent, le sympathique n'envoie à la parotide du cheval que des filets vasculaires constricteurs. La séparation anatomique des nerfs vasculaires à fonctions antagonistes est une circonstance éminemment favorable à l'étude de leurs attributions physiologiques, et cette séparation, comme on le sait, n'existe pas chez le chien, dont le sympathique sous-maxillaire peut renfermer à la fois des filets constricteurs et des filets dilatateurs.

Les partisans de la théorie des nerfs « *sécrétoires* » spéciaux, nerfs qui auraient pour fonction d'augmenter ou de diminuer la sécrétion indépendamment de la circulation, ont souvent invoqué, à l'appui de leur thèse, l'existence d'une salive sympathique, distincte de la salive ordinaire. Ils ont demandé comment on pouvait expliquer le fait que l'irritation d'un nerf qui rétrécit les vaisseaux et qui diminue la circulation, donne lieu à une sécrétion dont le produit, bien que présentant des caractères différents de ceux de la sécrétion normale, est néanmoins toujours formé en quantité *plus grande* que pendant le repos de la glande. Jusqu'ici il n'était pas facile de donner une explication satisfaisante de ce phénomène, parce que, chez le chien, il ne

se montrait pas sous une forme simple et constante. Chez le cheval, cette forme simple et constante est trouvée, et, en effet, rien ne nous autorise plus à admettre une salive sympathique spéciale.

TREIZIÈME LEÇON.

Sommaire: Du mécanisme de la déglutition. — Différences à établir entre la déglutition des solides et celle des liquides. — Usages de l'épiglotte dans la déglutition des liquides. — Mécanisme de la déglutition secondaire, qui succède normalement à l'ingestion des liquides. — Effets de l'extirpation de l'épiglotte. — Expériences sur un animal sans épiglotte. — Cas pathologiques chez l'homme. — Particularités de la déglutition chez les mammifères inférieurs, à épiglotte fortement développée.

Messieurs,

Je n'ai pas l'intention de faire, dans ce cours, une exposition détaillée des phénomènes mécaniques de la *déglutition*, qui sont longuement décrits dans la plupart des traités de Physiologie. Il suffira, pour notre but, de récapituler, en quelques mots, ce que ces phénomènes ont de plus saillant et d'indiquer les points qui importent particulièrement à la compréhension des problèmes spéciaux et non encore suffisamment élucidés dont nous aurons à nous occuper ensuite.

Messieurs, l'acte de la déglutition, chez les animaux supérieurs, se compose d'une série de mouvements réflexes, destinés, par le déplacement et la juxtapposition consécutifs des organes de l'arrière bouche et de ceux qui entourent l'isthme du gosier, à créer un canal à parois continues, apte à permettre le glissement et la propulsion du bol alimentaire de la cavité buccale dans l'œsophage. Ce canal

ayant à effectuer, à l'aide des ses parois, la propulsion du bol alimentaire, devra reproduire en quelque sorte, et malgré la non-homogénéité de sa composition, le mouvement *péristaltique* des autres canaux contractiles chargés de la même fonction, c'est-à-dire se transformer momentanément en un cul-de-sac mobile, embrassant en avant le corps à déplacer et empêchant le retour de ce dernier vers la bouche. Cette condition est réalisée, dès l'arrivée de l'aliment dans l'arrière-bouche, par l'application de la langue à la voûte du palais.

La continuité de l'espace creux à parcourir au delà, étudié à l'état de repos, est interrompue en plusieurs points, savoir: en haut, par la saillie du voile du palais et par l'ouverture postérieure des fosses nasales; en bas, par une série d'inégalités qui sont, d'avant en arrière, la rigole glosso-épiglottique, la proéminence de l'épiglotte et enfin l'orifice supérieur du larynx. Au moment de la déglutition, toutes ces parties changent de rapport; les saillies s'effacent, les lacunes se comblent et l'entrée des voies respiratoires se trouve protégée par un double mécanisme. Les arrière-narines, d'une part, sont fermées à l'accès du bol alimentaire par une cloison oblique, produite par la tension et le rapprochement des piliers postérieurs du voile du palais, et complétée en arrière par le muscle constricteur supérieur du pharynx qui, en se contractant, vient s'appliquer exactement au bord du voile du palais. — D'autre part, le plan incliné de la base de la langue et le reste du pharynx concourant seuls à former le plancher du canal que doit parcourir l'aliment, le rapprochement de ces deux organes efface la lacune offerte par l'orifice supérieur du larynx et protège efficacement l'entrée du vestibule susglottique. Ce rapprochement serait impossible sans un mouvement en totalité du larynx, porté en haut et en avant par la contraction des muscles sus- et sous-hyoïdiens. Les effets de ce déplacement en totalité sont doublement importants; car, grâce à la fixation de la base de la langue, l'épiglotte

entraînée à la rencontre de cette dernière, exécute un mouvement de bascule qui l'applique sur l'orifice supérieur du larynx; en même temps le pharynx, dont les muscles s'insèrent sur les cartilages laryngiens et sur l'os hyoïde, est forcé de suivre l'ascension du larynx lui-même et de venir se juxtapposer à la base de la langue, voûtée en arrière. Comme on le voit, le larynx, au moment de la déglutition, se trouve entièrement caché sous le bourrelet de la base de la langue; il est recouvert en outre par un opercule spécial, l'épiglotte, et si bien protégé contre l'entrée de tout corps étranger, que l'occlusion de la glotte pourrait paraître entièrement superflue. Cette occlusion néanmoins a régulièrement lieu, et, comme l'a très-bien démontré Longet, en vertu d'un mécanisme indépendant des muscles intrinsèques du larynx. Nous reviendrons à ce mécanisme en analysant les actions réflexes qui interviennent dans l'acte de la déglutition.

Cet acte achevé, et l'aliment solide ou liquide, arrivé dans les portions supérieures de l'œsophage, le canal momentanément formé par les parties entourant l'isthme du gosier, se disjoint, grâce à l'écartement et au retour à leur position primitive de toutes ces parties. A ce moment, si de nouvelles portions d'aliments n'arrivent pas de l'arrière-bouche, l'acte proprement dit de la déglutition peut être considéré comme terminé; du moins il l'est pour les solides (1). Mais, quant aux liquides, nous verrons bientôt que leur déglutition ne s'arrête pas là et que même après le passage complet du courant principal, il survient une nouvelle sollicitation agissant d'une manière particulière sur l'appareil de la déglutition.

Messieurs, quel est en tout ceci le rôle véritable de l'*épiglotte?* Les opinions émises à cet égard par les physiolo-

(1) Le passage du bol alimentaire de l'arrière-gosier dans l'estomac est ordinairement désigné comme troisième temps de la déglutition. Nous y reviendrons.

gistes anciens et modernes, divergent sur plusieurs points et ne renferment pas de solution nette et définitive du problème. Autrefois — est-il besoin de le rappeler? — on croyait que le bol alimentaire lui-même, en traversant l'isthme du gosier, abaissait élastiquement l'épiglotte sur l'orifice supérieur du larynx et produisait ainsi, par le fait même de sa déglutition, l'occlusion des voies aëriennes. Cette théorie est généralement abandonnée, depuis que l'expérience a démontré que l'occlusion du larynx est un acte indépendant de la pression ou de l'effort mécanique, exercés directement par le bol alimentaire, et que l'ascension du larynx *précède* l'arrivée du bol au dessus des voies aëriennes.

Comme nous l'avons vu tout-à-l'heure, l'épiglotte exécute son mouvement de bascule, en même temps que le larynx est attiré en haut et en avant; de plus il est facile de se convaincre que l'ascension du larynx a lieu dès que le bol alimentaire a touché la base de la langue et avant qu'il se soit engagé dans l'isthme du gosier. L'épiglotte, il est vrai, peut être aidée dans son mouvement de bascule par l'action de ses muscles propres; et Czermak considère ces muscles comme essentiels au mécanisme en question; mais très-souvent on n'en trouve pas de vestige à l'examen anatomique, sans que, durant la vie, ce mécanisme ait été en aucune façon altéré (1). Ne perdons pas de vue d'ailleurs qu'au moment où l'épiglotte vient s'appliquer sur l'orifice supérieur du larynx, la glotte est déjà fermée par la contraction des muscles extrinsèques du larynx; qu'en outre les bords supérieurs du larynx et les ventricules latéraux (ou fossettes pyriformes) latéralement contigus à ces bords, se trouvent protégés et recouverts par la base de la langue;

(1) On peut d'ailleurs se convaincre, par l'examen direct, que si l'on provoque des mouvements de déglutition chez des animaux dont on fixe énergiquement le larynx, pour l'empêcher d'exécuter son mouvement d'ascension, *l'épiglotte reste immobile*, et que par conséquent l'action des muscles aryténo- et thyro-épiglottiques, admise par Czermak, est illusoire, dans l'attribution spéciale que voudrait leur donner cet auteur.

conséquemment le bol alimentaire, en passant de l'isthme du gosier dans l'œsophage, ne peut entrer en contact avec aucun point du larynx ni même de l'épiglotte, superposée à ce dernier.

Dès lors, à quoi bon cet appendice cartilagineux situé entre la langue et le larynx, si les aliments, pendant leur passage, ne le touchent nulle part, hormis peut-être sur une petite zône de ses bords, dépassant latéralement le niveau du larynx, et ne contribuant par conséquent pas à protéger l'entrée des voies aëriennes? — Aussi l'inutilité de l'épiglotte, pour la déglutition des substances solides, est-elle admise sans restriction par la plupart des expérimentateurs. Les avis diffèrent, quant à la déglutition des liquides. On conçoit, en effet, que les solides, lubréfiés à leur surface par le mucus buccal et pharyngien, ne laissent dans les voies de la déglutition aucune trace de leur passage; et théoriquement il est tout aussi inadmissible que la masse du courant liquide, au moment de son écoulement de l'arrière-bouche dans l'œsophage, puisse entrer en contact avec la surface de l'épiglotte. Mais, après l'accomplissement de la déglutition, quelques gouttes, restées adhérentes à la base de la langue, pourraient s'engager dans le sillon situé entre cet organe et l'insertion de l'épiglotte, et se porter de là soit sur la surface de l'épiglotte, soit dans l'orifice supérieur du larynx, dans le cas où son opercule viendrait à manquer. L'utilité de l'épiglotte, dans la déglutition des boissons, serait alors assez évidente.

Pour vérifier expérimentalement ce rôle hypothétique de l'épiglotte, il fallait avant tout connaître les points de sa surface que les liquides peuvent humecter, pendant et après la déglutition. Voici par quel procédé j'arrivai à déterminer plus exactement ces points.

J'accoutumai un chien de grande taille et naturellement très-patient, à se laisser largement ouvrir les mâchoires, et attirer la langue au dehors, jusqu'à ce que la base de

l'organe et l'épiglotte devinssent distinctement visibles. (L'animal portait, depuis quelque temps, une fistule stomacale). L'ayant amené à subir cette manipulation sans résistance, même au milieu de ses repas, je préparai un mélange de sucre et d'encre d'alizarine très-fortement colorée, et, tenant la tête de l'animal légèrement élevée, je lui versai, par la bouche entr'ouverte, une certaine quantité du liquide colorant sur le tiers antérieur de la langue, dans ce moment rapprochée de la voûte du palais. Le chien s'agita aussitôt, m'échappa des mains, et fit un mouvement de déglutition en secouant la tête. Un peu d'encre se répandit à terre, et quelques gouttes, mêlées de salive, jaillirent latéralement des lèvres de l'animal. Immédiatement je le saisis de rechef, et, lui ouvrant largement les mâchoires, j'attirai sa langue au dehors. La voûte du palais et toute la partie antérieure de la langue étaient fortement colorées en noir-violacé. Environ à deux centimètres en avant de l'extrémité postérieure de la langue, la coloration paraissait moins intense et se perdait entièrement sur la zône terminale de l'organe, jusqu'à l'épiglotte, dans une extension d'à-peu-près 10 à 12 millimètres. *L'épiglotte elle-même ne montrait pas de traces de coloration.* Tout le reste de l'isthme du gosier, visible du dehors, était noirci par le passage de l'encre. Les ventricules latéraux du larynx ne portaient de vestiges du liquide colorant que dans leur angle postérieur, à l'endroit où ils dépassent, pour l'œil de l'observateur, l'extrémité postérieure de la fente glottique qui leur est, en réalité, inférieure. L'examen par la fistule stomacale montra que la plus grande partie de l'encre avait été avalée.

Le résultat indiqué s'obtient toutes les fois que l'animal ne résiste pas à l'expérience et que l'on réussit à faire l'examen du gosier *immédiatement* après la déglutition, sans perdre un instant. Si l'on perd seulement 8 à 10 secondes, la coloration a déjà gagné, quoique à un degré peu prononcé, le dernier district de la base de la langue, mais sans atteindre

l'épiglotte. Plus tard encore on observe, dans beaucoup de cas, une ligne colorée, transversale, correspondant au sillon glosso-épiglottique, mais la surface libre de l'épiglotte continue à montrer sa coloration rosée normale.

Il n'en est pas de même, lorsque l'animal est indocile et s'agite beaucoup au moment où sa langue est attirée au dehors. Il peut arriver, dans ces conditions, que la surface de l'épiglotte montre, vers son milieu, deux lignes noirâtres, longitudinales et irrégulières. Comment expliquer ce fait? On n'admettra certes pas que le liquide dégluti ait produit, par son contact direct, les deux lignes dont il s'agit, situées non pas sur les bords, seule portion de l'épiglotte non recouverte pendant la déglutition, mais tracées sur la portion médiane et proéminente du cartilage. L'observation répétée ne tarda pas à m'éclairer sur la cause du phénomène, que je vis, à plusieurs reprises, se produire sous mes yeux, après avoir déjà ouvert la gueule du chien. Si, en ce moment, et la langue étant fortement attirée au dehors, l'animal commençait à s'agiter et contractait les muscles élévateurs de l'os hyoïde, l'épiglotte qui, dans la position donnée à la langue, proémine déjà librement dans l'échancrure du voile du palais, se rapprochait encore davantage de ce dernier et venait se frotter, avec sa face supérieure, contre le bord libre du voile du palais coloré en noir. Comme la muqueuse de l'épiglotte n'est pas unie, mais marquée de quelques inégalités saillantes, ce sont celles-ci qui doivent surtout recevoir l'empreinte colorée. De là la formation des lignes irrégulières indiquées. — Une confirmation bien évidente de ce qui précède, me fut offerte dans un cas où l'encre contenait de petites particules demi-solides et gluantes. Une de ces particules s'était accollée au voile du palais; l'animal ayant fait, au moment de l'examen, quelques mouvements et contracté les muscles élévateurs de l'os hyoïde, je vis la particule passer du voile du palais sur la surface libre de l'épiglotte.

Il est aisé de se représenter le mécanisme que je viens

de décrire, si l'on considère la position élevée que prend l'épiglotte, lorsque la langue est énergiquement attirée au dehors. Dans ces conditions, même si l'os hyoïde n'est pas élevé par la contraction de ses muscles propres, la pointe mousse de l'épiglotte remplit presque complètement l'échancrure médiane du voile du palais. Il suffit alors d'un très-léger mouvement d'ascension de l'os hyoïde, pour porter l'épiglotte au contact immédiat du voile du palais et pour appliquer la base de la langue de chaque côté aux piliers de ce voile. On aperçoit alors, au fond de la bouche, une cloison complète, formée par la juxtapposition de toutes ces parties, et établissant une séparation entre le fond de la cavité buccale d'une part et l'ouverture postérieure des fosses nasales et le pharynx d'autre part.

Il résulte de ces observations que, chez le chien, les liquides versés dans les portions antérieures de la bouche, *l'animal étant debout,* sont déglutis sans toucher directement la base du plan incliné formé en arrière par la langue, *et sans humecter l'épiglotte;* mais que plus tard, après l'accomplissement de la déglutition, quelques gouttes liquides, retenues dans l'isthme du gosier, peuvent passer, par diffusion, sur les parties indiquées.

Je répète que l'ascension du larynx a lieu, dès que l'animal averti et sollicité par le contact du corps étranger avec le milieu et la base de la langue, se *prépare* à l'acte de la déglutition, et avant que les aliments solides ou liquides se soient engagés dans l'isthme du gosier. L'introduction brusque de liquides dans l'arrière-bouche, chez des animaux *couchés sur le dos,* devra, comme on le conçoit, créer des conditions essentiellement différentes de celles considérées jusqu'ici. Nous aurons à revenir à ce sujet, en nous occupant du mécanisme de l'occlusion de la glotte pendant la déglutition.

Le petit nombre de données expérimentales que l'on possède sur cette question, chez l'homme, confirme pleinement

nos résultats, savoir que l'épiglotte, au moment de la déglutition, n'est ni touchée ni humectée par les aliments qui traversent l'isthme du gosier.

Le problème que nous nous sommes posé au début, savoir si l'epiglotte est essentielle ou non à l'accomplissement normal de la déglutition, paraît donc devoir être résolu par la négative.

C'est en effet à cette conclusion que tend le travail de Magendie, paru en 1813, sur l'usage de l'épiglotte dans la déglutition. Magendie qui, le premier, pratiqua l'extirpation de l'épiglotte par une plaie faite au cou, vit ses animaux avaler des aliments solides et liquides, sans accuser la moindre gêne. Le même auteur dit avoir vu, chez l'homme, des cas de destruction totale de ce fibro-cartilage, sans qu'il y eût aucune gêne de la déglutition. Il explique quelques observations antérieures qui paraissent contraires à sa manière de voir, par la coëxistence probable, dans ces cas, de désorganisations ulcéreuses du larynx ou du pharynx lui-même.

Mais déjà Reichel (1), ayant répété, trois ans plus tard, les expériences de Magendie, arriva à d'autres résultats, plus en accord avec les idées que l'on s'était faites jusqu'alors sur l'utilité de l'épiglotte pendant la déglutition. Il vit constamment survenir, chez les animaux auxquels il avait excisé ce fibro-cartilage, une certaine gêne de la déglutition, *surtout des liquides.*

En 1841, Longet (2) se prononça dans le même sens, après avoir observé, sur six chiens, les effets de l'opération de Magendie. Il vit que les aliments solides continuaient à être normalement déglutis, « mais, ajoute-t-il, il n'en est plus « de même des liquides, dont la déglutition est constamment « suivie d'une toux convulsive ». L'extirpation *incomplète* de l'épiglotte, également pratiquée par cet expérimentateur, ne produit pas, selon lui, les troubles signalés, lors même

(1) De usu epiglottidis. Berlin, 1816.

(2) Recherches expérimentales sur les fonctions de l'épiglotte. Paris, 1841.

qu'on ne laisse subsister qu'une très-petite portion de l'organe. Citant ensuite une série de cas pathologiques, observés chez l'homme par Mercklin, Bonnet, Pelletan, Percy, Larrey, etc., et dans lesquels la destruction totale de l'épiglotte avait été suivie d'une gêne quelquefois excessive de la déglutition, Longet conclut à l'utilité évidente de cet opercule, dans l'acte spécial de la déglutition des liquides.

Magendie, Reichel et Longet ont pratiqué l'excision de l'épiglotte, en mettant cette dernière à nu par une plaie faite au cou et en lésant la membrane hyo-thyroïde. Cette opération compromet inévitablement quelques muscles dont la fonction est étroitement liée au mécanisme normal de la déglutition. Aussi faut-il attendre la cicatrisation complète, avant de pouvoir commencer les expériences.

L'opération, messieurs, que j'ai faite en votre présence à la fin de la dernière leçon, vous a montré la possibilité d'éviter les inconvénients signalés; en effet, à l'aide du procédé, qui consiste à saisir et à extirper l'épiglotte au fond de la bouche de l'animal, on n'altère aucune des conditions présidant à l'accomplissement régulier de la déglutition. En outre l'hémorragie que vous avez vue très-modérée dans notre expérience, et qui est plus insignifiante encore dans d'autres cas, ne peut jamais être la cause d'accidents asphyctiques, si l'on a soin de donner à la tête et au cou de l'animal, encore éthérisé, une position déclive. Avec le retour de la sensibilité, les derniers restes de sang, épanchés dans le gosier, sont promptement régurgités. J'ajouterai qu'après l'extirpation de l'épiglotte et avant le réveil de l'animal, il est possible de voir directement les mouvements respiratoires de la glotte, en écartant fortement les mâchoires et en déprimant la base de la langue. De la même manière on peut s'assurer, sur l'animal vivant, que l'on a coupé la totalité de l'épiglotte ou qu'on en a laissé subsister une partie, comme je l'ai fait à dessein deux fois.

Examinons maintenant le chien opéré il y a quelques jours. L'extirpation de l'épiglotte n'a pas influé sur son état général et il a continué à se nourrir comme à l'ordinaire. La déglutition des substances solides, — et en ceci nous pouvons confirmer pleinement les expériences de nos prédécesseurs, — s'accomplit sans la moindre gêne. Je donne à l'animal un morceau de pain qu'il mâche et avale tout-à-fait régulièrement. — Je pose devant lui un vase rempli de lait. Il boit longtemps, sans tousser; les mouvements respiratoires ont lieu entre les mouvements de déglutition, dont la succession et la facilité ne laissent rien apercevoir d'anormal. Il vide le vase et en lèche le fond, toujours *sans tousser*.

Comment, dès-lors, expliquer les assertions de Reichel et de Longet?

Nous allons répéter l'expérience, avec une légère modification.

Je présente encore une fois au chien le vase rempli de lait. Je lui en laisse boire quelques gorgées; puis je l'interromps brusquement, soit en l'appelant, soit en lui retirant tout-à-coup l'assiette. Chacune de ces interruptions est bientôt suivie, chez l'animal, d'un petit accès de toux, se répétant deux ou trois fois, mais n'ayant rien de véhément ni de convulsif, comme l'indique Longet. Parfois une quantité insignifiante de lait, — quelques gouttes à peine, — sont projetées au dehors par l'effort expiratoire.

Cette toux, — vous le voyez, messieurs, — est si légère et l'animal a si peu l'air d'en souffrir, qu'il n'est pas étonnant que, dans certains cas, elle ait pu échapper aux observateurs qui, après l'extirpation de l'épiglotte, s'attendaient à des effets plus marqués. Les résultats négatifs de Magendie sont probablement dûs à cette circonstance.

Est-ce le fait de l'interruption brusque de l'animal occupé à boire qui, dans les deux expériences qui précèdent, a provoqué l'accès de toux?

Je vais répéter l'expérience avec une nouvelle modification.

Le chien ayant recommencé à laper dans un vase un peu plus profond, j'enfonce son museau dans le lait, en appuyant ma main sur sa tête, ce qui ne l'empêche pas de continuer à boire; — puis je lui retire brusquement le vase. Le chien lève la tête, suit le vase des yeux, lèche le lait resté adhérent à son museau, *et ne tousse pas.*

Un seul détail, messieurs, sur lequel je n'ai pas voulu attirer votre attention jusqu'à-présent, va nous rendre compte très-simplement de ces résultats contradictoires. En répétant à plusieurs reprises les expériences qui précèdent, vous reconnaîtrez, avec un peu d'attention, que toutes les fois que le chien, après avoir cessé de boire, exécutera un ou deux mouvements de déglutition, en apparence *à vide*, il ne toussera pas. Il toussera au contraire lorsque cette déglutition secondaire n'aura pas lieu par une cause quelconque.

Ce fait bien établi, il suffira, pour en comprendre la signification, de rappeler la disposition des organes composant l'isthme du gosier et les phénomènes qui ont lieu immédiatement après la déglutition des liquides, à l'état normal. J'ai dit en commençant, et l'expérience démontre que, pendant cet acte, les liquides ne touchent aucun point de la surface de l'épiglotte, qui est alors presque entièrement cachée et protégée par la base de la langue, voûtée en haut et en arrière. Les substances solides et les liquides très-denses, en parcourant rapidement le canal formé par la réunion des organes de l'isthme du gosier, n'y peuvent laisser que très-exceptionnellement des traces de leur passage; mais des liquides aqueux ou peu cohérents, comme je m'en suis assuré par deux expériences directes sur le chien, déposent régulièrement un peu d'humidité sur la paroi antérieure de ce canal. Cette humidité se réunit en gouttes qui s'écoulent le long du plan incliné de la base de la langue, et, lorsque le larynx est redescendu à sa place et l'épiglotte dressée librement, le liquide vient rem-

plir peu-à-peu le sillon glosso-épiglottique et descend de là dans les ventricules latéraux du larynx, quand l'épiglotte est intacte.

Le résidu liquide qui, au commencement, se trouve répandu sur toute la base de la langue, y forme une couche trop mince pour réveiller, par action réflexe, un mouvement de déglutition immédiat. Mais plus tard, lorsque les gouttes se sont accumulées en quantité suffisante dans les ventricules latéraux du larynx, où elles sont déviées par l'épiglotte dressée au milieu de leur chemin, il y a irritation locale et production d'un mouvement réflexe de déglutition. Par ce mouvement, le larynx est de rechef élevé avec force et les fossettes pyriformes, changeant de niveau et même de forme, par l'action latérale des constricteurs du pharynx, déversent leur contenu dans le fond du gosier. — Cette déglutition secondaire pourra être simple, c'est-à-dire ne se produire qu'une fois, comme cela a lieu dans le plus grand nombre de cas, ou bien se répéter deux ou trois fois, jusqu'à ce que la sollicitation réflexe partie des ventricules latéraux du larynx, ait définitivement cessé, après l'expulsion des dernières gouttes qui y étaient retenues.

Je vous invite, messieurs, à faire sur vous-mêmes l'observation suivante qui vous démontrera que ce que nous venons de constater chez le chien, a également lieu chez l'homme. Après avoir bu une quantité quelconque de liquide, et contrôlé les mouvements alternatifs de votre larynx, à l'aide d'un doigt posé sur la cartilage thyroïde, continuez à observer les déplacements de cet organe. Vous sentirez régulièrement, quelques secondes après avoir cessé de boire, une nouvelle contraction des muscles élévateurs du larynx, contraction correspondant à un mouvement de déglutition, exécuté avec la bouche et l'arrière-gorge en apparence entièrement vides. Avertis du phénomène, vous réussirez peut-être, par un effort de votre volonté, à le supprimer ou à le retarder; mais beaucoup d'entre vous auront la sensation

(que j'ai vue se produire chez un grand nombre de personnes), comme s'il leur restait quelque chose à faire ou comme si l'acte de la déglutition n'était pas entièrement achevé.

Il est facile de se convaincre de l'existence du même phénomène chez beaucoup d'animaux. Je l'ai souvent observé chez le chat et chez des chiens à qui j'avais enfoncé, à cet effet, une aiguille longue et très-mince à travers la peau du cou jusque sur le bord supérieur du cartilage thyroïde. Le mouvement secondaire de déglutition qui succède, après un intervalle relativement assez long, à la fin de la déglutition proprement dite des liquides, est, sans aucun doute, causé par l'accumulation des petits restes d'humidité qui peu-à-peu passent de la rigole glosso-épiglottique dans les ventricules latéraux du larynx.

C'est probablement par le même mécanisme que nous avalons, nuit et jour, les petites quantités de salive qui s'accumulent lentement dans l'isthme du gosier et qui, de là, passent dans les fossettes pyriformes du larynx.

Comment ce mécanisme va-t-il être influencé par l'excision complète de l'épiglotte?

La première conséquence de cette opération, comme on le voit, sera une direction un peu différente imprimée à l'écoulement du résidu liquide, à partir du sillon glosso-épiglottique. Ce qui dirige, à l'état normal, ce résidu dans les ventricules latéraux du larynx, c'est précisément l'obstacle de l'épiglotte qu'il rencontre dans la ligne médiane et qui le dévie, à droite et à gauche, vers les points les plus déclives. L'obstacle de l'épiglotte étant enlevé, plus rien ne s'oppose à l'écoulement direct du liquide dans l'orifice supérieur du larynx et, en revanche, il pénétrera moins d'humidité dans les fossettes pyriformes. L'irritation de ces dernières ne sera donc pas suffisante pour réveiller un mouvement secondaire de déglutition; les mouvements inspiratoires amèneront une partie du liquide dans le vestibule

sus-glottique et il en résultera la toux que vous avez vue tout-à-l'heure survenir chez notre chien, toux qui n'a pas besoin d'être bien énergique pour expulser du larynx les parties liquides qui y sont entrées.

J'ajouterai, pour ne laisser dans votre esprit aucun doute à cet égard, que les irritations mécaniques légères, portées sur les ventricules latéraux du larynx, la langue étant fortement attirée en dehors et déprimée à la base, produisent régulièrement des mouvements de déglutition, tandis que l'irritation du vestibule sus-glottique et des cordes vocales provoque directement la toux.

Les auteurs qui, à l'exemple de Longet, ont attribué à l'épiglotte un rôle important dans la déglutition des liquides, avaient donc raison d'admettre que la toux survenant quelque temps après cet acte chez les animaux privés d'épiglotte devait être causée par les particules liquides retenues dans l'isthme du gosier et passant de là dans le larynx; mais ils étaient dans l'erreur en considérant cette toux comme une conséquence nécessaire et inévitable de l'opération indiquée. Nons avons déterminé les conditions dans lesquelles ce phénomène a lieu, et c'est, je le répète, lorsqu'il ne survient pas, chez l'animal, un mouvement ultérieur de déglutition, servant à débarrasser l'isthme du gosier du résidu liquide qui y adhère encore, avant sa chûte dans le vestibule sus-glottique.

Or, si nos conclusions sont exactes, un moyen très-efficace nous est offert, pour empêcher, à volonté, la toux de se produire chez les animaux sans épiglotte, après l'ingestion des liquides. C'est en provoquant artificiellement, après l'accomplissement de la déglutition proprement dite, une ou plusieurs déglutitions ultérieures faites à vide.

J'ai appliqué, à deux reprises, ce moyen devant vous, et les résultats apparemment contradictoires que nous avons obtenus, concordent au contraire en tout point avec le principe établi. Souvenez-vous, messieurs, que lorsque le

chien, après avoir fini de boire, a *léché l'assiette vide,* ou son *museau*, plongé un instant dans le liquide, il n'a pas toussé; de plus, que la toux n'est survenue chez lui que quand je lui ai retiré brusquement l'assiette qu'il a suivie des yeux, ou que je détournais fortement son attention en l'appelant pendant qu'il buvait.

Sur deux chiens à qui j'avais, le même jour, excisé l'épiglotte, j'ai varié ces expériences de différentes manières.

A l'un d'eux je présentai un grand vase rempli d'eau; à l'autre une assiette avec un peu de lait. Le premier ayant bu une partie de l'eau, s'éloigna et fut bientôt pris d'un léger accès de toux. Le second, après avoir soigneusement léché le fond de l'assiette, ne toussa pas. — Chez ce dernier l'acte de lécher les dernières gouttes d'un liquide très-agréable à son goût, avait déterminé quelques mouvements de déglutition à vide ou presque à vide, et, de cette manière, il n'était rien resté au fond de son gosier. — Chez le premier, au contraire, les déglutitions avaient cessé au moment où l'animal, rassasié, s'était éloigné du vase.

La toux se montrait également, chez les deux chiens, lorsque je leur permettais de boire dans un *grand* vase rempli de lait et lorsque, avant de l'avoir vidé, ils s'en éloignaient rassasiés.

De même, quand je présentais aux animaux deux vases pleins d'eau et quand, au moment où ils avaient fini de boire, je jetais un morceau de viande ou un os au fond de l'un des vases, le chien qui saisissait l'os ne toussait pas, tandis que la toux ne manquait jamais de survenir chez l'autre chien, désaltéré cependant comme le premier.

Voici un autre exemple de cette différence, réalisable à volonté: Mes animaux ayant été préalablement altérés par la privation complète de boissons pendant 12 heures, je leur présentai de l'eau: à l'un, dans une coupe plate, à l'autre dans un vase à fond étroit, terminé en entonnoir. Celui des chiens qui but dans le vase étroit et qui, arrivé au fond,

n'atteignait plus avec sa langue le niveau du liquide, fut obligé de laper et d'avaler à vide pendant quelque temps et ne toussa pas. L'effet contraire se montra chez l'autre. J'intervertis leurs rôles le lendemain et le vase à fond étroit déploya encore sa vertu préservatrice de la toux.

Inutile de décrire plus en détail les variations multipliées que j'apportai à cette expérience, dont le résultat fut constamment le même, savoir: que *l'excision complète de l'épiglotte, chez le chien, ne trouble pas la déglutition des liquides, si cet acte est suivi de déglutitions ultérieures, faites à vide et servant à débarrasser l'isthme du gosier des particules liquides qui y sont restées adhérentes.*

Cette opération, du reste, ne compromet en aucune façon la santé des animaux, et les chiens, après l'avoir subie, peuvent être conservés indéfiniment et continuer à se nourrir comme à l'état normal.

Ajoutons encore que l'intensité de la toux qui succède à l'ingestion des boissons, dans les conditions signalées tout-à-l'heure, augmente d'une manière à peine appréciable si, au lieu d'eau ou de lait, on fait avaler aux animaux du bouillon *fortement salé.*

L'excision *incomplète* de l'épiglotte, qui laisse subsister une portion plus ou moins étendue de la base de ce fibro-cartilage, n'est pas suivie, comme Longet l'a très-justement fait remarquer, d'altérations appréciables de la déglutition des solides, ni des liquides. Les expirations rauques et bruyantes que l'on voit ordinairement succéder au vomissement et qui servent à expulser du gosier les restes de nourriture provenant de l'estomac, ne m'ont pas paru être modifiées, quant à leur durée et à leur intensité, après l'ablation partielle de l'épiglotte. Le caractère de ces expirations varie d'ailleurs, en d'assez larges limites, chez les animaux sains eux-mêmes. Chez un seul chien je constatai, sous ce rapport, une différence assez marquée, avant et après l'opération dont il s'agit. Tandis qu'avant celle-ci, le

vomissement, provoqué par une dose d'émétique, était suivi de quelques efforts expiratoires peu énergiques et peu sonores — après l'excision incomplète de l'épiglotte, ces expirations me parurent gagner en intensité et en sonorité, lorsque l'animal avait fini de vomir des restes alimentaires demi-liquides.

Les faits communiqués jusqu'ici ne sont pas entièrement d'accord avec quelques observations pathologiques faites chez l'homme et déjà citées par les physiologistes qui, avant nous, se sont occupés de cette question. La destruction ou l'arrachement complet de l'épiglotte est, en effet, suivie, chez l'homme, de symptômes assez variables, selon le caractère spécial et surtout selon les complications accidentelles de cette lésion. Disons à l'avance que les résultats des expériences faites sur des animaux, ne sont pas rigoureusement applicables à l'homme, chez lequel, comme nous le verrons, le mécanisme de la déglutition n'est pas, dans toutes les conditions, le même que, p. ex., chez le chien.

Si nous faisons abstraction des cas dans lesquels les lésions de l'épiglotte étaient compliquées d'altérations graves des organes voisins, essentiels au mécanisme de la déglutition, il va sans dire que les symptômes des maladies localisées à l'épiglotte, ont dû varier beaucoup, selon que ce fibro-cartilage était détruit en totalité ou en presque totalité, mais en même temps tuméfié ou exulcéré. Dans ce dernier cas — et cette circonstance n'a été relevée par aucun des adversaires modernes de l'opinion de Magendie — dans ce cas, les troubles de déglutition ont dû être de nature plus grave après la perte partielle qu'après la perte totale de l'épiglotte (1). Les ulcérations de cet opercule cartilagineux sont presque constamment accompagnées de

(1) Ce fait a déjà été signalé par Haller (Elem. physiol. Vol. VI. Bernæ 1764, p. 89): *Hinc, ab epiglottide erosa, aut rigida, aut resoluta, ut inverti nequiret, ex illapso in laryngem potu, funesti eventus sequuntur* (Haller, à ce propos, rapporte des cas de Merklin, de Bonnet et de V. Helmont).

tuméfaction irrégulière des ses bords. Au moment de la déglutition, le larynx est gêné dans son mouvement d'ascension, par le corps charnu et calleux interposé entre les cartilages thyroïdes et la base de la langue. La juxtapposition de ces parties ne se fait donc pas avec l'exactitude nécessaire à l'occlusion des voies aëriennes. Il reste, à l'endroit de l'épiglotte déformée, une fente plus ou moins large, en communication avec l'orifice supérieur du larynx, et des parcelles d'aliments liquides et même solides peuvent, au moment de leur passage dans l'isthme du gosier, s'engager dans le vestibule sus-glottique et y réveiller des accès de toux violents.

C'est ainsi que s'expliqueraient, en partie, les cas pathologiques dans lesquels l'ingestion des substances solides aussi bien que liquides était constamment suivie d'une toux très-intense et suffocante. Il va de soi que la déglutition des liquides, dans tous ces cas, devait être plus régulièrement altérée que celle des solides, proposition confirmée d'ailleurs par la plupart des observateurs. On voit que, dans les conditions signalées, l'épiglotte partiellement détruite et altérée dans sa structure, au lieu de faciliter la déglutition, formait, au contraire, le principal obstacle à l'accomplissement régulier de cet acte.

Guillelmini, Targioni et Magendie rapportent des cas de perte totale de l'épiglotte, supportée par les malades sans aucun trouble apparent de la déglutition. Ces faits sembleraient en opposition avec les observations de Larrey, citées par Longet comme preuves de l'utilité de l'épiglotte. Chez le second des blessés de Larrey, l'épiglotte avait été détachée en totalité par le projectile, « ce qui fut facile à vérifier, « puisqu'expectorée immédiatement après l'accident, elle « avait été présentée par le blessé au chirurgien. Cette « blessure, dit Larrey, *laissant par conséquent tout-à-fait* « *à découvert la cavité du larynx* » (nous savons qu'il n'en est pas ainsi) « ne put permettre à ce militaire, tourmenté

« par la soif que lui causaient la chaleur très-forte de la « saison et l'irritation de la plaie, d'avaler aucun liquide « sans entrer aussitôt dans une toux convulsive et suffo- « cante ». Larrey ajoute que même après la cicatrisation opérée, cette difficulté particulière de déglutition existait toujours.

Malgré l'assertion très-nette de Larrey, nous ne tenons pas pour entièrement certain que, chez le blessé dont il parle, l'épiglotte ait été détachée en totalité. De plus, il importe de remarquer que, dans ce cas, la toux convulsive se déclarait au moment même de l'ingestion des liquides, tandis que chez les animaux porteurs de la même lésion, elle ne survient, comme nous l'avons vu, que quelque temps après l'accomplissement de la déglutition. A supposer même que, chez les militaires de Larrey, il y ait eu arrachement complet de l'épiglotte, il n'y aurait pas encore lieu de statuer, pour cet exemple, une exception absolue aux faits qui précèdent, car la lésion ayant été produite par un projectile, celui-ci avait peut-être, en traversant le cou, désorganisé d'autres parties essentielles au mécanisme de l'ascension du larynx, sans lequel la déglutition régulière n'est pas possible.

Je dois, messieurs, revenir à cette occasion aux différences individuelles déjà signalées tout-à-l'heure, qui se rencontrent, chez l'homme, dans le mode spécial d'ingérer les boissons.

Chez le chien et chez la plupart des mammifères qui boivent en *lapant* et avec la tête baissée, les liquides ne pénètrent jamais dans l'estomac en vertu de leur pesanteur, mais grâce au mécanisme actif et péristaltique de la déglutition, qui a lieu également chez l'homme et qui permet à ce dernier de boire, comme on le voit faire à certains saltimbanques, avec la tête en bas et les pieds en l'air. Ici les organes entourant l'isthme du gosier sont déjà préparés, par l'élévation du larynx, à recevoir les liquides ou, pour

mieux dire, à en empêcher l'entrée dans les voies respiratoires, avant que le fluide ingéré ait directement touché le gosier. — Lorsque nous buvons dans un verre ou à l'aide d'une cuiller, nous *aspirons* ordinairement le liquide ou nous le *humons*, comme l'a très-bien expliqué Maissiat. Le larynx, pendant cet acte, est ouvert et au maximum de sa phase inspiratoire; mais, à ce moment, le liquide ne se trouve encore en contact qu'avec les parties antérieures de la bouche. De là il progresse vers le fond de la cavité buccale et c'est alors seulement que commence, par action réflexe, la série de mouvements coordonnés qui constituent l'acte de la déglutition. Ces mouvements sont d'abord: le soulèvement de la base de la langue, portée en même temps en arrière, et l'ascension du larynx, déplacements qui, en se combinant, ont pour effet de couvrir le vestibule sus-glottique. Il est clair que l'absence de l'épiglotte, dans ces conditions, ne pourra pas être suivie de phénomènes différents de ceux que nous avons observés chez le chien.

Mais il est des hommes, en assez grand nombre, qui ont perfectionné l'art de boire au point d'ingurgiter le contenu d'un verre ou même d'une bouteille, sans exécuter les mouvements alternatifs d'élévation et d'abaissement du larynx. A cet effet ils renversent la tête légèrement en arrière, élèvent le verre au dessus des lèvres, et en laissent couler le contenu, en filet non interrompu, jusqu'au fond du gosier, d'où il gagne directement l'œsophage et l'estomac, en vertu de sa pesanteur. Cette manière de boire qu'il n'est pas rare de voir pratiquer aux *steeple-chase* bacchiques des confréries universitaires de l'Allemagne, paraît être très-répandue parmi la plupart des populations slaves. — C'est ce qu'on appelle, dans le midi de la France, *boire à la régalade.*

Pour les hommes de cette catégorie (et la même possibilité doit se retrouver chez le singe), l'épiglotte est incontestablement d'une grande importance, car bien que ne recouvrant pas exactement le larynx, resté en place pendant

l'ingestion des liquides, du moins elle en protège l'entrée, en déviant le courant liquide a droite et à gauche. Supposez ces personnes sans épiglotte, les boissons pourront pénétrer directement dans le vestibule sus-glottique, et, à moins d'une anesthésie de la muqueuse laryngée, il devra en résulter, dès le commencement de l'expérience, une toux irrésistible. — Les deux militaires de Larrey auraient-ils été des exemples de cette curieuse coïncidence?

La déglutition, étudiée chez les mammifères inférieurs, présente quelques particularités dignes d'intérêt et en rapport avec la question qui vient de nous occuper. Dans plusieurs classes de ces animaux, les liquides qui leur servent de boisson pénètrent à l'improviste et d'emblée jusque dans l'arrière-bouche, sans que l'appareil élévateur du larynx ait eu le temps de se préparer à l'acte de la déglutition. C'est ce que l'on observe, p. ex., chez les marsupiaux et chez les monotrèmes, dans leur première jeunesse. Les petits de ces animaux ne tettent pas, mais préalablement fixés aux mamelles de leur mère, celle-ci, à l'aide de contractions d'un muscle volontaire, embrassant en arrière la glande mammaire (et dont je puis vous montrer les fibres striées dans des préparations que je possède), leur injecte de temps en temps le lait au fond du gosier. C'est ainsi encore que les cétacés, en saisissant leur nourriture, ingurgitent toujours de très-grandes quantités d'eau qui n'a pas le temps de réveiller, dans les parties postérieures de la bouche, les mouvements réflexes du larynx et des organes qui l'entourent.

Chez ces animaux, l'appareil épiglottique doit très-essentiellement contribuer à la protection des voies respiratoires. L'Anatomie comparée confirme, de la façon la plus éclatante, cette supposition. Non seulement l'épiglotte des marsupiaux et des monotrèmes atteint un développement énorme, mais au cartilage protecteur du larynx s'ajoutent encore latéralement les apophyses des cartilages thyroïdes, faisant saillie dans la cavité pharyngienne. Rien de plus facile que d'étu-

dier cette remarquable disposition sur des exemplaires de marsupiaux à la mamelle, conservés dans l'esprit de vin, comme il s'en trouve dans toutes les collections d'anatomie comparée. Chez les cétacés, comme il est généralement connu, l'appareil épiglottique présente une disposition tout-à-fait analogue. — Ajoutons que Wolff a décrit, chez la loutre, une forme non moins singulière de cet appareil, également explicable par le genre de vie aquatique de ce carnassier.

Encore une remarque sur les phénomènes qui se montrent, à l'état pathologique, à la suite de la déglutition des liquides.

Nous avons vu que la déglutition secondaire qui a lieu avec la bouche et le pharynx en apparence vides, a pour cause l'irritation sensible des ventricules latéraux du larynx, par les restes d'humidité provenant de la base de la langue et du sillon glosso-épiglottique, humidité trop dispersée sur ces derniers points, pour y provoquer une nouvelle déglutition. L'action réflexe dont il s'agit ici, part des laryngés supérieurs du pneumogastrique, qui président à la sensibilité des fossettes pyriformes. Cette sensibilité abolie, le phénomène réflexe ne pourra plus avoir lieu, et le liquide, finissant par déborder des ventricules latéraux, pénétrera, en vertu des mouvements inspiratoires, dans le vestibule sus-glottique. S'il était possible d'abolir isolément la sensibilité des ventricules latéraux, en laissant intacte celle du reste du larynx, le liquide ne pénétrerait pas au delà, car en touchant la muqueuse sus-glottique, il provoquerait aussitôt un accès de toux qui le rejetterait des voies respiratoires. Nous aurions, dans ce cas, des effets presque identiques à ceux de l'extirpation de l'épiglotte, sans paralysie des laryngés supérieurs. — Mais, on le sait, la condition supposée n'est pas réalisable, car en coupant les laryngés supérieurs, nous abolissons du même coup la sensibilité des fossettes pyriformes et celle de toute la muqueuse laryngée. En conséquence l'anesthésie complète du larynx permettra au liquide de traverser la glotte et de pénétrer dans des

points plus déclives de la trachée-artère. Or, l'observation démontre que la trachée est douée d'une sensibilité indépendante des laryngés supérieurs, et qu'à partir d'une zône plus ou moins rapprochée du cartilage cricoïde, les irritations de la trachée provoquent encore des accès de toux violente, après la section des nerfs indiqués. Dans les conditions qui nous occupent, cette toux ne pourra se produire que lorsque le liquide aura atteint les districts sensibles de la trachée; en outre, l'accès, comme il est facile de le prevoir, sera plus violent et plus tardif à se déclarer qu'après l'irritation du vestibule sus-glottique.

D'autre part il est évident que ce phénomène pourra être prévenu ou empêché exactement comme après l'extirpation de l'épiglotte, à l'aide d'un mouvement ultérieur de déglutition, artificiellement provoqué et exécuté avant la chûte des particules liquides dans la cavité du larynx.

L'expérience confirme pleinement toutes ces prévisions.

Notons enfin que la toux consécutive à la déglutition des liquides, chez les animaux privés des laryngés supérieurs, et en l'absence de déglutitions secondaires, accidentelles ou provoquées, n'est pas tout-à-fait aussi constante à se montrer que celle qui s'observe, dans les mêmes circonstances, chez les animaux sans épiglotte. Je l'ai vue manquer plusieurs fois, dans le premier cas, lorsque les animaux n'avait bu que des quantités très-petites de liquide (1).

(1) Pour cette leçon, comparez M. SCHIFF. Ueber die Function des Kehldeckels (Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre. IX, 4, 1864.

QUATORZIÈME LEÇON.

Sommaire : Innervation de l'appareil de la déglutition. — Fonctions sensibles et motrices des glosso-pharyngiens. — Rôle des trijumeaux et des pneumogastriques. — Attributions des rameaux pharyngiens de la dixième paire. — Usages des nerfs laryngés supérieurs et inférieurs. — Mecanisme de l'occlusion de la glotte, pendant la déglutition. — Effets, sur ce mécanisme, de la paralysie des nerfs laryngés. — Distinction à établir entre la déglutition normale ou régulière et la déglutition irrégulière. — Ces deux modes de déglutition considerés chez les animaux à larynx paralysé. — Toux trachéale, suite constante de la déglutition irrégulière, après la section des nerfs laryngés. — Usage des nerfs œsophagiens. — Effets de la paralysie de ces nerfs.

Messieurs,

Le sujet auquel j'ai touché en terminant la dernière leçon, nous amène à considérer aujourd'hui plus en détail les voies nerveuses par lesquelles a lieu le mécanisme réflexe de la déglutition. Comme dans toute action réflexe, nous avons à distinguer les nerfs qui perçoivent la sensation et les nerfs qui transmettent l'impulsion motrice engendrée dans les centres. Les nerfs moteurs et les muscles qui entrent en contraction pendant la déglutition, étant suffisamment connus, nous nous occuperons surtout des nerfs qui transmettent l'impression sensible.

Et d'abord, la déglutition est-elle réellement un acte placé sous la dépendance *exclusive* des incitations dites *réflexes*, c'est-à-dire étranger à cette forme particulière de l'action réflexe que nous appelons la *volonté?* Il paraît évident, au premier abord, que nous pouvons exécuter, à volonté, et coup sur coup, des mouvements de déglutition

à vide; mais pour peu que l'on s'observe, on trouve que ces mouvements, très-faciles au commencement, se ralentissent de plus en plus et deviennent impossibles, dès que la provision de salive qui servait à les provoquer est épuisée par 5 ou tout au plus 8 déglutitions consécutives. Aussi la faculté d'avaler à vide ne se reproduit-elle qu'avec la sécrétion de nouvelles quantités de salive. — Ainsi, dans cette expérience, l'acte facultatif ou volontaire n'est pas la déglutition elle-même, mais le mouvement par lequel nous portons la langue à la voûte du palais et par lequel nous faisons découler au fond de la bouche le liquide qui y est naturellement sécrété. L'impression sensible produite en ce point, nous ne pouvons plus, à moins d'un grand effort de volonté, nous opposer efficacement à l'accomplissement de l'acte réflexe qui en résulte. — Tout le monde sait à quel point il est difficile de *retarder* l'acte de la déglutition, quand, sollicitées par le contact d'un corps étranger, les parties postérieures de la bouche ont déjà donné l'éveil à l'appareil moteur du gosier.

Comme la base de la langue et le voile du palais sont les premiers points dont l'irritation directe produit des mouvements de déglutition, il semble naturel de placer dans la neuvième paire ou glosso-pharyngiens le point de départ de l'action réflexe. L'expérience répond que si normalement les glosso-pharyngiens participent à cette action, leur intégrité n'est point indispensable à l'accomplissement régulier de la déglutition. Nous savons que les animaux qui ont subi l'extirpation de la neuvième paire, à sa sortie du crâne, avalent aussi promptement et aussi complètement que des animaux sains.

Voici un chien que nous avons eu occasion d'observer autrefois en nous occupant du sens du goût. Chez lui, la résection et l'arrachement des glosso-pharyngiens ont été pratiqués dans la proximité immédiate de la bulle osseuse et du trou déchiré postérieur qui donne passage à ces nerfs;

nous sommes donc sûrs de n'avoir épargné aucun rameau de la neuvième paire, et de ne pas avoir confondu cette dernière avec les rameaux pharyngiens supérieurs du pneumogastrique, comme il est arrivé à quelques expérimentateurs qui ont obtenu des résultats différents des nôtres. Inutile de rappeler ici les précautions que nous avons prises pour nous mettre à l'abri de cette erreur. Il suffit de voir l'embonpoint de l'animal que l'on vient d'amener, pour se convaincre que sa nutrition n'a aucunement souffert depuis l'opération. Afin de vous permettre à tous d'observer à distance les mouvements de déglutition de ce chien, je vais, messieurs, lui enfoncer, à travers la peau du cou et jusque sur le bord supérieur du cartilage thyroïde, une longue aiguille très-mince, terminée par un renflement blanc qui nous servira d'indicateur. Le chien étant placé debout sur la table, je lui ouvre largement les mâchoires et je touche, avec un doigt, la base de la langue. Pas de mouvement de l'aiguille. Je touche maintenant les piliers postérieurs du voile du palais. Aussitôt le chien fait une ou plusieurs déglutitions, pendant lesquelles l'aiguille se dirige en bas, indiquant que le larynx s'est déplacé de bas en haut. Ayant répété cette manipulation plusieurs fois et le phénomène étant reconnu constant, donnons au chien un peu de lait à boire. Il avale avec la plus grande régularité, malgré l'anesthésie de la base de la langue. Versons-lui brusquement de l'eau au fond du gosier en tenant sa tête élevée; il avale bien, mais à la déglutition succède immédiatement un très-léger accès de toux, résultant, avec toute évidence, de l'irritation du vestibule sus-glottique, surpris par quelques gouttes de liquide, avant l'ascension du larynx.

La contrépreuve de cette expérience, répétée sur un chien normal, montre que, chez lui, les attouchements de la base de la langue provoquent régulièrement des mouvements de déglutition.

La même régularité de ces mouvements nous est offerte

par le chat qui a servi à nos expériences sur le goût, et qui, outre la résection des glosso-pharyngiens et des cordes du tympan, a subi plus récemment la section des laryngés supérieurs du pneumogastrique. L'animal, placé devant un vase de lait, boit longtemps et sans trouble appréciable de la déglutition; mais, dès que je l'interromps en l'effrayant ou en lui retirant l'assiette, il est pris d'une toux assez prolongée et beaucoup plus violente que celle provoquée tout-à-l'heure chez le chien, par l'injection brusque d'un liquide au fond de son gosier. Nous connaissons les causes de cette différence et nous y reviendrons incessamment. Remarquez seulement que notre chat a toussé, bien qu'il soit privé des nerfs sensibles qui, d'après Bidder, ont seuls le privilège de provoquer la toux.

Comme nous avons produit des mouvements de déglutition, d'une part en irritant la base de la langue, d'autre part en irritant les piliers postérieurs du voile du palais, nous devons admettre que les deux nerfs qui donnent l'éveil à l'action réflexe dont il s'agit ici, sont les glosso-pharyngiens et les rameaux palatins descendants de la seconde branche du trijumeau. Il n'existe pas d'expérience directe sur le rôle de ces derniers nerfs. D'ailleurs les animaux qui ont subi la section intracrânienne des deux trijumeaux, ne peuvent pas être conservés au delà d'un certain temps. La plus grande partie de leur bouche étant devenue insensible, ils cessent de manger spontanément; les bords de leur langue s'exulcèrent, par l'action des dents, et on est obligé de les nourrir en leur faisant pénétrer les aliments par morceaux au fond de la bouche et du gosier, opération qu'ils supportent très-patiemment et qui est suivie de mouvements de déglutition, dépendant de la sensibilité des glosso-pharyngiens et des pneumogastriques (1).

(1) Les mouvements de déglutition ne m'ont pas paru altérés chez les animaux auxquels j'avais extirpé la plus grande partie ou la totalité du ganglion sphéno-palatin d'un côté (Voy. Supplément à la leçon VI) et dont les glosso-pharyngiens étaient arrachés.

Nous ne connaissons pas les effets qui résultent, pour le mécanisme de la déglutition, de la section simultanée des deux glosso-pharyngiens et des deux trijumeaux.

Selon Brown-Séquart il paraîtrait que la paralysie bilatérale du *facial* empêche directement la déglutition. Cette assertion n'est pas exacte: l'obstacle, dans ce cas, ne siège pas dans l'appareil de la déglutition, mais dans celui de la mastication, gêné dans son exercice régulier parce que les aliments ne peuvent plus être retenus dans la bouche. Est-il besoin de rappeler que les malades, en s'aidant des mains, appliquées sur les lèvres et sur les joues, apprennent bientôt à corriger, jusqu'à un certain degré, ce défaut, et qu'alors la déglutition s'accomplit normalement? Chez les lapins, après la section bilatérale de la septième paire, les aliments s'échappent également par les coins paralysés des lèvres, mais il est bien facile de se convaincre que, chez eux, l'introduction forcée d'aliments au fond de la bouche est immédiatement suivie de mouvements normaux de déglutition. — La paralysie bilatérale de la septième paire n'est dangereuse et même mortelle que chez les enfants à la mamelle, par l'impossibilité de téter qui en résulte pour eux. Je ne veux pas nier que, dans ces cas, la nutrition artificielle ne puisse donner quelquefois des résultats avantageux, mais, à ma connaissance, il n'existe pas d'exemple de guérison de cette maladie, tandis que l'*hémiplégie* faciale des nourrissons, de l'avis de la plupart des cliniciens, compte des exemples de guérison.

Le glosso-pharyngien intervient dans la déglutition non seulement comme nerf sensible, mais aussi, à ce qu'il paraît, comme nerf moteur. Herbert Mayo et Jean Müller ont trouvé que l'irritation de la partie périphérique du glosso-pharyngien produit, *immédiatement* après la mort de l'animal, des mouvements du pharynx. Biffi et Morganti ayant exclu, dans cette expérience, l'intervention de toute action réflexe, ont également obtenu ce résultat. Aujour-

d'hui il est presque généralement admis que la neuvième paire envoie des filets moteurs aux muscles stylo-pharyngien et constricteur moyen du pharynx. Il n'est donc guère à supposer que le mécanisme de la déglutition, après l'extirpation de la neuvième paire, reste toujours et dans toutes les conditions aussi normal qu'il s'est montré à nous dans les quelques expériences qui précèdent. En effet, les cas ne sont pas très-rares dans lesquels on observe, chez les chiens privés des glosso-pharyngiens, des mouvements de flexion de la tête sur le cou, et du cou lui-même en avant, au moment de la déglutition qui, d'ailleurs, peut être aussi prompte et aussi complète qu'à l'état normal. Ces mouvements rappellent, par leur physiognomie, ceux qui accompagnent la déglutition d'un corps trop volumineux et donnent l'idée d'un *effort* nécessité par le jeu moins facile de l'appareil de la déglutition. Ils diminuent après une ou deux semaines et ne se montrent pas chez tous les animaux chez lesquels en apparence l'extirpation de la neuvième paire a été également complète. Il y a tout lieu de croire que, dans les premiers cas, le défaut d'innervation des stylo-pharyngiens et du constricteur moyen du pharynx crée une certaine gêne de la déglutition, gêne de peu d'importance d'ailleurs, puisqu'elle ne compromet en rien l'effet mécanique de cet acte. La part d'innervation communiquée aux deux muscles indiqués par la neuvième paire, est très-probablement sujette à beaucoup de variations individuelles, car la majorité des chiens ne m'a pas présenté les phénomènes décrits tout-à-l'heure, malgré l'existence de la même lésion nerveuse.

Si Panizza a nié les fonctions motrices de la neuvième paire, c'est pour n'avoir pas connu une singularité qui distingue les filets moteurs de cette paire de la plupart des autres nerfs présidant au mouvement. La partie motrice du glosso-pharyngien paraît être, de tous les nerfs de la même catégorie, la première à perdre son excitabilité après la mort.

L'excitabilité s'éteint si vite que, pour en démontrer l'existence, il faut appliquer l'irritant presque au moment même de la mort de l'animal, et avant que le cœur ait suspendu ses battements. Lorsque toute réaction a cessé dans les filets moteurs de la neuvième paire, le facial, le pneumogastrique, les nerfs cervicaux réagissent encore parfaitement. Biffi et Morganti ont, les premiers, signalé cette particularité (1).

On pourrait être tenté, d'après ces données, d'attribuer exclusivement à un affaiblissement des glosso-pharyngiens les troubles de déglutition qui surviennent chez les moribonds; mais il n'en est pas ainsi, puisque l'expérience démontre que les phénomènes mécaniques de la déglutition ne sont jamais sérieusement compromis par la paralysie isolée de la neuvième paire.

De tous les nerfs qui par leur sensibilité ou par leur fonction motrice influencent l'acte de la déglutition, c'est la *paire vague* qui joue le rôle le plus important. Les animaux auxquels on a coupé les pneumogastriques, tout près de leur sortie du crâne et au dessus du ganglion inférieur ou plexus gangliforme de Willis, n'avalent, après cette opération, qu'en faisant les efforts les plus considérables, et très-souvent régurgitent les liquides presque aus-

(1) Dans leur premier travail, paru en 1846, ces auteurs concluaient, comme Panizza, que les fonctions du glosso-pharyngien étaient exclusivement sensibles et sensitives. Mais une année plus tard, dans une lettre adressée à J. Müller (Müller's Archiv. 1847), Biffi et Morganti décrivent un grand nombre d'expériences, faites sur des chiens, des agneaux et un cheval, avec toutes les précautions nécessaires pour exclure l'action réflexe des centres (isolément des racines de la neuvième paire sur des plaques de verre; destruction des centres), expériences confirmatives en tout point des résultats annoncés par J. Müller. Volkmann et Hein, ayant répété ces expériences, se prononcèrent également en faveur des fonctions motrices du glosso-pharyngien.

J'ai eu souvent l'occasion d'observer des mouvements des piliers du voile du palais, de la luette, et des contractions du pharynx, accompagnées d'élévation de ses portions supérieures et latérales, en irritant les extrémités des glosso-pharyngiens, arrachés du crâne avec leurs racines, et complètement isolés. Ces phénomènes, comme l'ont très-bien décrit Biffi et Morganti, disparaissent très-promptement après la mort de l'animal.

sitôt après les avoir déglutis. La physiognomie des chats et des chiens rappelle assez, dans ces conditions, celle qui à l'état normal accompagne chez eux la déglutition d'un bol trop volumineux. Pour aider la propulsion du bol alimentaire qui, arrivé dans l'isthme du pharynx, n'est plus embrassé et pressé par les plans musculeux dont l'action combinée devrait le pousser dans l'œsophage, les animaux exécutent involontairement une série de mouvements de la tête et du cou, qui souvent sont infructueux et se terminent par le rejet des aliments dans la cavité buccale.

La section haute des pneumogastriques, faite dans le mode indiqué, paralyse à la fois les rameaux pharyngiens, œsophagiens et laryngiens de la dixième paire, plus particulièrement intéressés dans le mécanisme de la déglutition. Si l'on a coupé les pneumogastriques au cou, la paralysie ne concerne que les nerfs laryngés inférieurs ou récurrents et les rameaux œsophagiens inférieurs. Les troubles de déglutition qui surviennent dans ces conditions, sont de nature moins grave que dans le premier cas, et nous aurons à y revenir, en parlant des mouvements de l'œsophage. Quant aux filets laryngés, tant supérieurs qu'inférieurs, nous verrons qu'ils n'interviennent activement et utilement dans la déglutition, que si cet acte est accompli d'une manière anormale ou irrégulière. Tout ce que nous aurons à dire sur les fonctions des nerfs laryngés, ainsi que sur le mécanisme de l'occlusion de la glotte, au moment de la déglutition, sera d'ailleurs très-facilement compris, après l'étude détaillée que nous avons consacrée au rôle de l'épiglotte et au mécanisme de la déglutition secondaire après l'ingestion des liquides.

Occupons-nous d'abord des fonctions des rameaux pharyngiens. J'ai déjà indiqué, à une autre occasion, que la section bilatérale de ces rameaux, quelquefois confondus avec les troncs des glosso-pharyngiens, est suivie d'une

gêne très-prononcée de la déglutition. Cette gêne, dûe principalement à la paralysie des constricteurs supérieurs du pharynx, peut aller également jusqu'à la régurgitation des liquides, surtout durant les premiers temps après l'opération. On observe les mêmes contorsions, le même allongement du cou, et toute la série de mouvements supplémentaires que j'ai déjà signalés comme caractéristiques de la paralysie totale de la dixième paire.

Les efforts de déglutition, peut-être un peu moins pénibles après la section des rameaux pharyngiens qu'après celle des pneumo-gastriques, à cause de l'atteinte moins grave portée à l'organisme en général, le sont cependant bien plus que dans les cas exceptionnels où on les observe après l'extirpation des glosso-pharyngiens. Il n'est donc guère possible de confondre ces deux états.

Les fonctions des rameaux pharyngiens sont mixtes. Ce sont eux surtout qui président à la sensibilité des parois postérieures et latérales du gosier. L'irritation de ces parois provoque, chez l'animal normal, d'énergiques mouvements de déglutition. Les liquides découlant de l'ouverture postérieure des fosses nasales, produisent le même effet, dès qu'ils arrivent dans le pharynx. Il est à remarquer que les corps étrangers, introduits par les fosses nasales, ne provoquent de mouvements de déglutition que s'ils viennent à toucher les parties supérieures du pharynx; avant ce moment, la sensation du corps étranger se traduit seulement par des expirations bruyantes, exécutées avec les lèvres fermées et de manière à chasser l'air par les narines. L'intensité de la sollicitation réflexe, exercée sur l'appareil de la déglutition par les nerfs sensibles du gosier, varie, d'ailleurs, en d'assez larges limites chez l'homme, et peut être singulièrement émoussée par l'habitude ou par la volonté. Les différences de sensibilité qui existent sous ce rapport chez l'adulte, sont assez connues, surtout des laryngoscopistes,

pour que je n'aie pas besoin de m'y arrêter ici (1). — Les fonctions des nerfs laryngés nous ramènent à la question, déjà touchée à plusieurs reprises, du *mode d'occlusion de la glotte pendant la déglutition.*

Si, par une ouverture pratiquée dans la trachée, on observe, p. ex. chez un chien, les lèvres de la glotte, et si l'on provoque chez l'animal un mouvement de déglutition, on voit ces lèvres se juxtapposer exactement, à l'instant même où a lieu le mouvement ascendant du larynx. Comme les agents musculaires constricteurs de la glotte sont placés sous la dépendance exclusive des nerfs laryngés inférieurs ou récurrents, on pourrait s'attendre à voir la constriction de la glotte faire défaut après la section de ces nerfs. Mais il n'en est pas ainsi : le rapprochement des lèvres de cet orifice, au moment de la déglutition, a encore lieu après la paralysie de tous les nerfs et de tous les muscles intrinsèques du larynx. Longet, le premier (2), a signalé et expliqué ce fait intéressant, dont il a déduit *que les mouvements de la glotte qui accompagnent la déglutition sont soumis à d'autres agents musculaires que ceux qui meuvent le même orifice durant la production des phénomènes vocaux et respiratoires.*

Le principe établi par Longet pouvant faire supposer que les nerfs et les muscles intrinsèques du larynx n'interviennent pas, en thèse générale, dans l'acte de la déglutition, ce qui ne serait pas rigoureusement exact, nous modifierons cette conclusion en disant: que l'occlusion de la glotte qui a lieu pendant la déglutition peut s'effectuer sans le concours des agents musculaires qui meuvent cet orifice

(1) On sait que les enfants très-jeunes ne crachent jamais les produits de sécrétion de leurs bronches, mais les avalent, dès que l'effort expiratoire les a amenés à l'orifice supérieur du larynx. Il est probable qu'ici la sensibilité des laryngés supérieurs contribue, de son côté, à provoquer la déglutition.

(2) Longet. Recherches expérimentales sur les fonctions de l'épiglotte et sur les agents de l'occlusion de la glotte dans la déglutition, le vomissement et la rumination. Archiv. génér. de Méd. 1841.

lors de la production des phénomènes vocaux et respiratoires, bien que ces mêmes agents soient également en jeu pendant l'acte normal de la déglutition. — Il est, en effet, facile de se convaincre que l'occlusion de la glotte ne se fait pas, à beaucoup près, aussi rapidement après la section de tous les nerfs laryngés que lorsque ces nerfs sont intacts, et qu'elle n'a pas lieu, si, en provoquant un mouvement de déglutition, on fixe simultanément le larynx paralysé, de manière à l'empêcher d'exécuter son mouvement d'ascension.

Je vais tâcher, messieurs, de vous faire voir, sur une préparation anatomique fraîche de la langue, du larynx et du pharynx d'un lapin, l'occlusion de la glotte, produite indépendamment des muscles intrinsèques du larynx.

Pour reproduire, sur cette préparation, le déplacement en totalité du larynx qui a lieu au moment de la déglutition, je fixe d'une part le pharynx, dans sa périphérie postérieure et supérieure, et d'autre part j'attire fortement, à l'aide d'un petit crochet, la larynx en haut et en avant, en écartant l'épiglotte pour rendre visible la fente glottique. On voit qu'à chaque traction que j'exerce sur le larynx dans la direction indiquée, les lèvres de l'orifice glottique, d'abord distantes, se rapprochent et finissent par se toucher complètement. En revanche si je me borne à élever le larynx, sans fixer le pharynx en arrière, la glotte ne se ferme pas.

Messieurs, les agents extérieurs qui, dans cette expérience, produisent l'occlusion de la glotte, sont également en jeu pendant la vie. Ces agents sont principalement les muscles constricteurs inférieurs du pharynx. Embrassant de chaque côté les lames divergentes des cartilages thyroïdes auxquelles ils s'insèrent, ces muscles, fortement tendus et attirés en avant au moment de l'élévation du larynx, doivent naturellement rétrécir l'espace compris entre leurs insertions et tendre à diminuer la divergence des cartilages thyroïdes. Par le rapprochement de ces derniers, comme il

est facile de le démontrer sur cette préparation, les lèvres de la glotte se trouvent exactement appliquées l'une contre l'autre, protégeant ainsi l'entrée des voies aëriennes pendant l'acte de la déglutition, même en l'absence de tout mouvement intrinsèque du larynx. Durant la vie, la fixation du pharynx est réalisée par les muscles stylo-pharyngiens qui, pareils à deux cordons insérés sur les côtés de l'arrière-gosier, élèvent celui-ci verticalement et l'empêchent d'être entraîné en avant par l'excursion du larynx.

Le point saillant de tout ceci, c'est que l'occlusion de la glotte, par les agents externes, coïncide avec le déplacement en totalité du larynx et ne saurait avoir lieu sans ce déplacement qui, seul, permet aux constricteurs inférieurs du pharynx d'acquérir la tension nécessaire pour rapprocher les lames divergentes des cartilages thyroïdes.

La possibilité d'une occlusion mécanique de la glotte, au moment de la déglutition, étant bien reconnue, nous pouvons déterminer d'avance les cas dans lesquels l'action propre des muscles constricteurs de la glotte sera de quelque utilité et devra intervenir, pour protéger l'accès des voies aëriennes. C'est chaque fois que le mouvement d'ascension du larynx n'aura pas lieu ou aura lieu trop tard, non avant, mais *après* l'arrivée des corps déglutis dans l'isthme du gosier; c'est-à-dire chaque fois que la déglutition se fera irrégulièrement, d'après l'un des modes que nous avons analysés précédemment en nous occupant des fonctions de l'épiglotte.

Tous les problèmes relatifs aux suites qui résultent pour la déglutition, de la paralysie sensible ou motrice du larynx, sont donc essentiellement les mêmes que ceux que nous avons déjà discutés en nous occupant des effets de l'extirpation complète de l'épiglotte.

La paralysie complète du larynx ne pourra pas être suivie d'effets fâcheux dans la déglutition *normale*, puisque si même l'occlusion de la glotte n'avait pas lieu, l'orifice

supérieur du larynx serait néanmoins protégé par l'épiglotte et par la base de la langue, au moment du passage des aliments. Mais l'occlusion mécanique de la glotte elle-même s'effectue dans ce cas, puisque le déplacement en totalité du larynx n'est pas compromis par la paralysie des nerfs laryngés.

En revanche, la déglutition *anormale*, c'est-à-dire rendue irrégulière par le défaut d'une des conditions essentielles à l'accomplissement de cet acte, devra se traduire, lors de la paralysie ou de l'anesthésie du larynx, par les phénomènes caractéristiques de l'entrée des corps étrangers dans les voies respiratoires. — Ainsi, d'une part, la position irrégulière donnée à l'animal, au moment de la déglutition des liquides, l'injection brusque de liquides au fond du gosier, tout ce qui, en général, peut empêcher l'élévation du larynx de s'exécuter à temps — d'autre part, l'absence de déglutitions secondaires après l'ingestion des liquides — sont autant de circonstances dont l'effet, dans les conditions indiquées, sera la *toux trachéale*.

Ce qui dans l'animal normal empêche, pendant la déglutition irrégulière, la pénétration des corps étrangers au delà de l'orifice glottique, c'est la sensibilité de la muqueuse sus-glottique qui, par action réflexe et indépendamment de tout mécanisme externe, produit l'occlusion instantanée de la glotte par les muscles intrinsèques du larynx. Paralysez l'un ou l'autre ordre des nerfs laryngés, cette action réflexe sera nécessairement abolie. Dans un cas, c'est l'élément centripète, dans l'autre cas c'est l'élément centrifuge du mécanisme réflexe qui est supprimé; dans les deux cas, les liquides (ou tout autre corps étranger), une fois entrés par l'orifice supérieur du larynx, ne se trouvent plus arrêtés au niveau de la glotte, traversent cette dernière, et pénètrent jusqu'aux districts encore sensibles de la trachée : ici seulement est engendrée la toux, destinée à les expulser des voies respiratoires. De là aussi l'apparition tardive et la persistance

de cette toux, bien différente, sous ce rapport, de la toux engendrée dans le vestibule sus-glottique (1).

La question ainsi réduite à quelques facteurs très-simples, nous n'aurons aucune difficulté à expliquer et à accorder entre elles les opinions souvent contradictoires qui ont été émises, à différentes époques, sur la coopération active ou sur la non-coopération des nerfs laryngés dans l'acte de la déglutition. — Tous les expérimentateurs qui, par inadvertance ou à dessein, ont méconnu l'importante distinction entre la déglutition normale et la déglutition anormale, devaient nécessairement arriver à des résultats confus ou faux, si, partant des données fournies par un seul procédé, ils généralisaient leurs conclusions pour tous les modes de déglutition indistinctement.

Ainsi Traube (2), en versant brusquement ou en injectant un liquide coloré dans le fond du gosier d'un chien, *lié sur le dos*, et narcotisé par une dose d'opium, ne vit pas reparaître le liquide à l'orifice glottique, préalablement mis à nu par une plaie pratiquée dans la trachée. La glotte, dans ce cas, se fermait en même temps que des mouvements de déglutition étaient exécutés par l'animal.— Ayant ensuite, sur le même animal, coupé les pneumogastriques au cou ou les nerfs laryngés inférieurs, Traube répéta son expérience et vit, après chaque injection, le liquide coloré s'échapper en jet par la glotte et par la trachée. Dans ce

(1) Quand on donne à boire à un malade dans la position dorsale et qu'il tousse, on dit en général que la déglutition est gênée. Cependant la toux, dans cette position où la déglutition est rendue irrégulière, peut ne tenir qu'à une diminution de la sensibilité des laryngés supérieurs et de la glotte qui, dans ce cas, doit se fermer par son propre mouvement. Il faut, chez ces malades, verser les liquides non pas au fond de la bouche, mais sur les parties antérieures ou moyennes de la langue, pour que l'impression sensible puisse se développer sur une plus grande étendue et *avertir* ainsi les nerfs qui servent à produire le déplacement en totalité du larynx. Ce déplacement, comme nous l'avons vu, est suffisant pour opérer l'occlusion mécanique de la glotte. — Du moins j'ai toujours vu, même chez les animaux très-malades, l'action réflexe des muscles élévateurs du larynx s'accomplir très-bien, à la suite des excitations de la base de la langue.

(2) Traube. Beiträge zur experimentellen Pathologie und Physiologie. Berlin, 1846.

cas encore, des mouvements de déglutition avaient lieu, et pendant ces mouvements, Traube vit se rapprocher les lèvres de la glotte, en apparence jusqu'à contiguité. — De cette expérience il crut pouvoir déduire que les laryngés inférieurs concourent, pour une part très-essentielle, à effectuer l'occlusion hermétique de la glotte, pendant la déglutition des liquides en général.

Nous serions tout-à-fait d'accord avec la conclusion de Traube, si au lieu de l'appliquer à la déglutition en général, il s'était borné à l'appliquer à son cas spécial d'un chien, ou même de tous les chiens *couchés sur le dos,* auxquels on injecte un liquide dans le pharynx.

Dans les arguments que j'opposai, dès 1847, à l'assertion du professeur berlinois, je signalai, en premier lieu, le fait que des animaux ayant subi la section, non pas des pneumogastriques au cou, mais des nerfs récurrents seuls (ce qui revient au même dans le cas dont il s'agit), continuent à boire tout-à-fait normalement si on n'altère pas à dessein, chez eux, le mécanisme régulier de la déglutition, soit en les effrayant, soit en leur donnant une position anormale, comme celle choisie par Traube pour cette expérience. Il est clair que les liquides, versés brusquement dans le gosier, avant que le larynx ait eu le temps d'effectuer son mouvement d'ascension, doivent pénétrer dans le vestibule sus-glottique, où, à l'état normal et indépendamment de tout mouvement de déglutition, ils provoquent, par action réflexe, l'occlusion instantanée de la glotte par les muscles seuls du larynx ; mais qu'après la paralysie de ces muscles, le mouvement de déglutition s'exécute trop tard pour garantir entièrement l'occlusion de cet orifice par les seuls agents extrinsèques du larynx (1). L'innervation des laryngés inférieurs, importante, en effet, dans ces conditions exception-

(1) Même les animaux liés sur le dos peuvent, après avoir subi la section des laryngés inférieurs, avaler des liquides colorés sans qu'une goutte pénètre dans leurs voies respiratoires, si, au lieu de leur injecter le liquide dans le pharynx, on le leur verse sur

nelles, ne peut donc pas être regardée comme également essentielle dans le mécanisme régulier et normal de la déglutition.

Je puis me dispenser, messieurs, après cette remarque, de répéter devant vous l'expérience de Traube; mais il ne sera pas inutile de nous assurer encore une fois que les chiens privés des laryngés inférieurs, boivent aussi régulièrement que des chiens normaux.

Voici un chien sur lequel cette opération a été faite, il y a plusieurs semaines, et qui ne porte pas d'autre lésion. Je lui présente un vase de lait, il le vide sans s'arrêter un instant, en lèche le fond et ne tousse pas.

Un chat, opéré de la même manière, que je fais boire en votre présence, ne montre pas non plus de troubles apparents de la déglutition. Je l'effraie, en frappant dans mes mains; il s'éloigne du vase, et, peu de temps après, il est pris d'un accès de toux assez violent et assez prolongé. Ici, comme après l'extirpation de l'épiglotte, c'est encore parce que le mouvement secondaire de déglutition n'a pas eu lieu que quelques gouttes liquides ont pu entrer dans les voies respiratoires.

La section bilatérale des laryngés inférieurs, généralement bien supportée par les chiens adultes et par beaucoup de chats adultes, est plus fréquemment suivie d'accidents graves chez les animaux naturellement très-peureux, comme les lapins, chez lesquels un rien suffit pour déranger le jeu coordonné de l'appareil de la déglutition. Assez souvent, chez ces animaux, des particules liquides et même solides pénètrent dans les bronches, et y provoquent une pneumonie mortelle. J'ai vu quelques chats succomber de la même manière.

la langue, de manière à le laisser couler peu-à-peu jusque dans l'arrière-bouche. Dans ce cas, l'impression sensible réveillée sur la base de la langue, provoque un mouvement de déglutition et la glotte se ferme avant que le liquide ait pu arriver jusqu'au vestibule sus-glottique.

Une autre circonstance qui contribue, particulièrement chez les lapins, à rendre plus graves les effets de la paralysie du larynx, c'est le peu de développement des lames de leurs cartilages thyroïdes. Ces cartilages offrant un point d'appui moins solide à l'action des constricteurs du pharynx, l'occlusion mécanique de la glotte, par ces derniers, est moins parfaite, d'où il suit que la coopération des muscles intrinsèques du larynx est plus souvent et plus directement utile pendant la déglutition, surtout irrégulière.

Je ne reviendrai pas sur les suites de l'anesthésie du larynx, que nous avons déjà étudiées par anticipation, en nous occupant du rôle de l'épiglotte.

La progression du bol alimentaire du pharynx dans l'œsophage, ordinairement désignée comme troisième temps de la déglutition, présente quelques particularités intéressantes, dont la connaissance est en partie dûe à Wild, qui, sous la direction de Ludwig, a fait de nombreuses expériences sur ce sujet. Wild s'est attaché surtout à démontrer le caractère *péristaltique* des mouvements œsophagiens. Selon cet auteur, ces mouvements, une fois réveillés, s'exécutent et se propagent jusqu'à l'estomac, indépendamment du corps étranger qui les a provoqués. Ainsi, ayant fait avaler à des animaux dont l'œsophage était mis à nu, une boule retenue par un fil, Wild observa que malgré l'arrêt de la boule, l'onde péristaltique progressait rapidement jusqu'à l'orifice supérieur de l'estomac.

La continuité et, si je puis m'exprimer ainsi, la *coordination* de ces mouvements péristaltiques sont, en grande partie, dûes aux rameaux œsophagiens du pneumogastrique. Mais, hâtons nous de le dire, ces rameaux ne sont pas les seuls nerfs qui président aux mouvements des parties *moyennes* de l'œsophage. Il est même intéressant de voir, après la section des pneumogastriques au cou, section qui paralyse toujours les rameaux œsophagiens inférieurs et les nerfs récurrents, avec quelle facilité relative a encore

lieu, chez le chien, le mouvement péristaltique des portions moyennes et supérieures de l'œsophage. Ce fait s'explique par la présence constante d'un filet moteur, descendant, que le nerf laryngé supérieur envoie à la portion thoracique de ce canal.

Les effets de la paralysie des rameaux œsophagiens inférieurs, effets que l'on observe si fréquemment après la section de la paire vague au cou, et sur lesquels nous reviendrons avec plus de détail, en parlant des mouvements de l'estomac, se résument aux phénomènes suivants: Au commencement, troubles de déglutition peu appréciables ou nuls, puisque l'opération n'a pas compromis les rameaux pharyngiens et laryngés supérieurs; — d'ailleurs, les animaux ne prenant pas de nourriture par eux mêmes, immédiatement après l'opération, rien ne les sollicite à faire des mouvements de déglutition, sinon les nausées, qui se déclarent, dans beaucoup de cas, après la section des vagues au cou. — Plus tard, lorsque les animaux mangent, le troisième temps de la déglutition est visiblement gêné et presque toujours suivi, tôt ou tard, de régurgitation des matières ingérées. Ces efforts de régurgitation qui ont été pris, bien à tort, pour un véritable vomissement stomacal, résultent de l'accumulation des matières ingérées dans les portions inférieures de l'œsophage, accumulation produite elle-même par le *rétrécissement spasmodique* de cette partie du canal.

Tout ce qu'on a dit sur le soi-disant relâchement paralytique de l'œsophage après la section des nerfs pneumogastriques, relâchement qui permettrait l'ascension dans la bouche et dans les fosses nasales, des matières contenues dans l'estomac, repose sur une erreur d'observation, comme il résultera très-clairement de nos études ultérieures sur le vomissement.

Il n'est pas rare de voir durer le resserrement œsophagien et avec lui la régurgitation des aliments, jusqu'à la mort

de l'animal, si celui-ci succombe avant le quatrième jour. Cet état toutefois diminue peu-à-peu et cesse, dans quelques cas rares, déjà au bout de 7 à 8 heures.

La section des rameaux œsophagiens de la dixième paire, section pratiquée d'après un procédé spécial dans les parois de l'œsophage, sous le diaphragme, est aussi très-promptement suivie d'un resserrement spasmodique des portions inférieures de ce canal. Mais cette constriction est de beaucoup plus courte durée que celle qui s'observe après la section de la paire vague au cou. Au bout de 12 à 18 heures, chez la plupart des animaux ayant subi la première des opérations mentionnées, la faculté d'avaler des liquides et des solides se montre entièrement rétablie. Disons toutefois que les parties inférieures de l'œsophage continuent à présenter, pendant très-longtemps, chez ces animaux, un état de constriction légère, d'ailleurs facilement vaincue par l'approche du bol alimentaire.

Ajoutons encore qu'à l'état normal le bol alimentaire ne progresse pas, avec une vitesse uniforme, de l'arrière-gosier jusqu'à l'orifice cardiaque de l'estomac. La marche du bol, observée sur des animaux dont l'œsophage est mis à nu dans la région cervicale et exploré simultanément, à son extrémité inférieure, avec le doigt, passé par une large fistule stomacale, se subdivise en trois étapes distinctes:

Au moment du passage du bol alimentaire de l'arrière-bouche dans le pharynx (deuxième temps de la déglutition), sa marche est très-rapide; elle l'est encore dans la portion cervicale de l'œsophage, visible du dehors. Mais à partir de là, elle se ralentit sensiblement dans toute la longueur de la portion thoracique, cachée à l'observateur. Le bol, en définitive, n'arrive au cardia et au doigt qui explore cet orifice, que bien plus tard qu'on ne s'y attendrait, à en juger d'après la rapidité de sa marche initiale. Arrivé près de l'orifice cardiaque, le mouvement, de plus en plus ralenti, s'accélère de nouveau, et le bol est poussé dans l'estomac, sinon d'un

seul coup, du moins par une impulsion rapide et continue.

J'exposerai, dans une autre partie de ce cours, les détails du mode opératoire à l'aide duquel j'ai observé ces phénomènes.

En parlant des fonctions des différents rameaux de la dixième paire, intervenant dans le mécanisme de la déglutition, je n'ai pas distingué, à dessein, entre ceux de ces rameaux qui proviennent de la dixième paire proprement dite, ou pneumogastriques, et ceux qui proviennent plus particulièrement de la onzième paire, ou nerfs accessoires de Willis. On sait que l'arrachement, avec toutes leurs racines, des nerfs spinaux, n'est pas suivi, chez le chat, d'une gêne constante et fortement accusée de la déglutition. Les troubles qui s'observent après cette opération, accompagnent exclusivement la déglutition *anormale*, et ont leur raison d'être dans la paralysie des laryngés inférieurs, qui proviennent originairement des nerfs accessoires de Willis. Ces troubles nous ont assez longuement occupés, pour que je n'aie pas à y revenir encore une fois. — Le fait le plus digne de remarque, après l'extirpation complète des nerfs de la onzième paire, c'est la conservation des mouvements de déglutition du pharynx : mouvements qui sont abolis après la section isolée des racines de la dixième paire. On a eu tort, par conséquent, de considérer les pneumogastriques comme nerfs exclusivement sensibles et de rapporter aux filets des spinaux *toutes* les attributions motrices, caractéristiques des troncs réunis de la dixième et de la onzième paire. Les nerfs moteurs du pharynx nous présentent un exemple bien décisif et le seul peut-être qui soit rigoureusement démontré, de la double nature, sensible et motrice, de certaines fibres originaires des pneumogastriques.

QUINZIÈME LEÇON.

Sommaire : Digestion stomacale. — Action essentiellement chimique du suc gastrique. — Moyens propres à obtenir le suc gastrique. — Procédés de Réaumur et de Spallanzani. — Fistules stomacales accidentelles, observées chez l'homme. — Méthode d'Eberle. — Produits de l'extraction aqueuse de divers organes glandulaires; analogie de ces produits avec les sécrétions naturelles. — Digestions artificielles, à l'aide de l'infusion stomacale. — Etablissement des fistules gastriques artificielles chez les animaux. — Procédés de Bassow et de Blondlot. — Mode opératoire de l'auteur. — Fistules à canules inamovibles et à canules mobiles. — Parallèle entre les résultats de la méthode d'Eberle et ceux de la méthode de Blondlot. — Moyens propres à exclure la salive.

Messieurs,

L'étude de la digestion stomacale, que nous abordons aujourd'hui, est avant tout une étude *chimique*. L'aliment, pour devenir *nutriment* dans l'estomac, doit y subir une série de métamorphoses qui dépendent d'un agent spécial, le *suc gastrique*. Cet agent, quoique produit par l'organisme vivant, ne réclame pas, comme condition de son activité, la vie elle-même ; car, isolé du corps ou pris dans l'animal mort, ses propriétés caractéristiques existent encore et peuvent être reconnues à l'aide de nos procédés artificiels. Le résultat final des *digestions artificielles* est chimiquement et physiologiquement le même que celui auquel aboutit la l'élaboration vitale, et, ce qui le prouve, c'est que nous pouvons nourrir un animal de ce produit artificiel, en lui épargnant complètement le travail de la digestion proprement dite, et en faisant accomplir ce travail par un autre

estomac, mort ou vivant. La digestion, considérée dans ses effets sur les aliments, est donc essentiellement une opération *chimique*. Elle forme le préliminaire le plus important à l'acte de la nutrition, dont les opérations ultérieures, bien distinctes du travail digestif lui-même, sont l'*absorption* et l'*assimilation* des matériaux transformés.

Autrefois on accordait une grande importance aux phénomènes *mécaniques* de la digestion stomacale, phénomènes dont on faisait dépendre la désagrégation et même la dissolution des aliments, et l'on construisait d'étranges hypothèses sur la force musculaire de l'estomac. On est allé jusqu'à exprimer en chiffres la puissance soit-disant énorme des fibres spirales de cet organe. — Cependant Spallanzani et Réaumur avaient déjà fait des digestions artificielles et démontré par leurs expériences que l'aliment n'a pas besoin d'entrer en contact immédiat avec les parois stomacales pour être liquéfié et digéré.

Il est vrai que dans les oiseaux, les crocodiles, dans quelques vertébrés inférieurs, et dans un certain nombre d'animaux invertébrés, l'estomac est organisé de manière à opérer, outre l'action chimique, une action mécanique, une espèce de *trituration* des aliments; les Echidna parmi les mammifères monotrèmes présentent également cette particularité; chez les oiseaux carnivores, les mammifères monodelphes et marsupiaux il n'existe en revanche pas d'estomac capable d'exercer sur les aliments un effort de quelque importance, et nous pouvons dire qu'en général chez tous les mammifères, y compris l'homme, c'est le suc gastrique seul qui accomplit la digestion stomacale.

Jusqu'à une époque très-rapprochée de la nôtre, on a considéré l'estomac comme l'organe central et essentiel de la digestion. Ce n'est pas le lieu d'examiner ici ce que cette opinion renferme d'erroné. Bornons-nous à rapeller que, de l'aveu même des défenseurs modernes de cette théorie, l'action chimique de l'estomac est limitée à un seul groupe,

très-important, il est vrai, des substances alimentaires, c'est-à-dire aux corps albuminoïdes. Encore démontrerons-nous, dans une autre partie de ce cours, que l'estomac n'accomplit pas exclusivement, dans l'animal vivant, la transformation des corps albuminoïdes et qu'ils sont transformés aussi en partie par l'intestin. Cela est si vrai que l'action du suc gastrique peut être remplacée par d'autres sucs digestifs, sécrétés plus bas que le pylore. De plus, et cette remarque n'est pas moins importante, certaines substances alimentaires, que nous introduisons continuellement dans nos organes digestifs, ne sont transformées ni par la salive ni par le suc gastrique. Comme néanmoins elles ne reparaissent pas dans les excrétions, il faut bien admettre que leur digestion a dû s'opérer ailleurs que dans la bouche et dans l'estomac. Il en est tout-à-fait de même des substances, digestibles d'ailleurs dans la bouche et dans l'estomac, mais qui abandonnent ce dernier avant d'avoir été transformées en totalité; substances que l'on rencontre non transformées et en grande quantité dans le haut de l'intestin, et qui néanmoins ne se retrouvent pas dans les excrétions (1).

On a été fort longtemps sans connaître le véritable suc gastrique. Mais aussi quels moyens employait-on pour se le procurer? — Réaumur, Spallanzani et Braconnot faisaient avaler aux animaux des éponges attachées à des fils; ils retiraient l'éponge au bout de quelque temps et le liquide qu'on en exprimait, passait pour être du suc gastrique. Deux cas étaient possibles avec cette manière de procéder. Ou bien l'animal était en digestion et l'éponge s'imprégnait d'un liquide à composition complexe, renfermant d'une part les produits de la digestion des aliments et d'autre part une proportion variable de suc gastrique ayant déjà servi à la digestion; — ou bien l'animal était à jeun, et l'éponge

(1) Il est d'ailleurs aisé de démontrer que ce n'est pas le suc gastrique, déversé dans l'intestin avec le chyme, qui produit les transformations ultérieures de ces substances.

s'imbibait d'une sécrétion muqueuse, à-peu-près inactive, comme nous le verrons encore, mélangée en outre à une grande quantité de salive avalée. C'est cette dernière circonstance qui a fait croire à beaucoup d'observateurs que le liquide stomacal est souvent neutre ou alcalin, opinion qui n'est justifiée que pour quelques cas très-exceptionnels. On voit que de l'une ou de l'autre manière on n'obtenait pas de vrai suc gastrique, pouvant servir à l'étude de ses propriétés chimiques.

Plus tard on eut l'occasion d'observer des fistules stomacales accidentellement produites chez l'homme, et d'expérimenter sur les sucs déversés par ces fistules ou recueillis dans l'estomac lui-même. Mais le progrès ne fut pas grand, car ici encore on opérait de préférence sur l'estomac *à jeun*, afin d'obtenir un suc gastrique plus pur. Nous avons déjà dit que les parois stomacales sécrètent, à jeun, un liquide essentiellement différent du vrai suc gastrique; cette méthode ne pouvait donc, pas plus que la précédente, aboutir à des résultats concluants. William Beaumont, dont nous avons déjà eu occasion de citer les remarquables observations, vit, de son côté, la dissolution des aliments s'opérer hors du corps, après les avoir soumis à un contact prolongé avec le liquide extrait de l'estomac, nouvelle preuve de l'action purement chimique du suc gastrique. La méthode de Beaumont était sans contredit préférable à celle de Tiedemann et Gmelin qui, pour se procurer du suc gastrique ou un fluide qu'ils considéraient comme tel, tuaient les animaux après leur avoir fait avaler soit des aliments, soit des corps irritants et insolubles, destinés à exciter la sécrétion des parois stomacales. Les digestions artificielles de Beaumont étaient cependant bien loin de réaliser les conditions de la digestion naturelle, puisqu'un très-petit morceau de viande mettait 10 à 12 heures à se liquéfier dans le suc extrait de l'estomac, tandis que l'organe vivant digérait un repas entier en 6 ou 7 heures. Cette

différence fut attribuée par Beaumont à ce que, dans l'estomac, les produits de la digestion sont absorbés au fur et à mesure qu'ils se forment et à ce que, pendant la vie, de nouvelles quantités de suc gastrique frais sont continuellement fournies par les glandules peptiques; explication très-plausible en effet, mais non admissible sans restriction. En effet, le suc gastrique, retiré au moment le plus actif de la digestion, est déjà dilué ou saturé par les produits digestifs eux mêmes, et, pris hors ou au commencement de la digestion, avant qu'il soit saturé, sa concentration, ou, pour mieux dire, sa richesse en pepsine est encore trop faible pour permettre une digestion artificielle hors du corps. Dans les deux cas, Beaumont a dû par conséquent obtenir des résultats inférieurs à ceux de la digestion naturelle.

Les recherches, faites à cette époque sur la digestibilité d'une foule de substances alimentaires et sur leurs changements au contact du suc gastrique, se ressentent encore davantage des procédés défectueux au moyen desquels on se procurait alors ce liquide. Le mélange constant des produits de la sécrétion stomacale avec de grandes quantités de salive faisait attribuer au suc gastrique ce qui, en réalité, n'était qu'un effet de la salive : ainsi, tout ce que W. Beaumont rapporte sur les transformations que subit le pain dans le suc gastrique, est bien observé, mais est presque exclusivement dû à l'influence de la salive. D'autres encore, trompés par la même circonstance, prenaient pour une dissolution digestive ce qui n'était qu'une désagrégation par le fluide buccal ou par l'acide ajouté au liquide.

L'étude de la digestion stomacale reçut une impulsion nouvelle et destinée à exercer la plus heureuse influence sur la solution des problèmes qui nous occupent, lorsque Eberle, en 1834, parvint à préparer un suc gastrique « artificiel » en infusant dans de l'eau la membrane muqueuse de l'estomac ou la couche de mucus qui recouvre intérieurement cette membrane pendant la digestion. La théorie

qui guida Eberle dans ses expériences, n'est pas admissible dans la forme trop générale dans laquelle il crut alors pouvoir l'énoncer; mais il n'en reste pas moins certain que par son procédé il est possible d'obtenir un liquide qui jouit des propriétés essentielles et caractéristiques du suc gastrique. Nous n'avons pas, dans ce moment, à rechercher si, comme le croyait Eberle, la même méthode peut aussi servir à reproduire artificiellement les liquides sécrétés par l'intestin et par les divers organes glandulaires; bornons-nous à indiquer que le procédé par infusion, que nous avons déjà appliqué dans ce cours, en étudiant la sécrétion salivaire, est fécond en résultats instructifs pour ceux des organes glanduleux qui portent en eux un *dépôt* de leurs produits de sécrétion; mais qu'il serait très-peu rationnel de vouloir l'appliquer à toutes les glandes en général. Personne ne songera à faire, p. ex., de l'urine ou de la bile artificielles, en infusant dans l'eau les reins ou le foie, ni à préparer des larmes, en infusant la glande lacrymale. Tous les organes glandulaires qui ne font, pour ainsi dire, que *filtrer* à travers leur parenchyme, un choix des substances solubles contenues dans la masse du sang, et qui déversent presque immédiatement les produits de cette filtration soit au dehors, soit dans des réservoirs spéciaux annexés au corps des glandes, ne donneraient par le procédé d'infusion, comme on le prévoit aisément, qu'un extrait plus ou moins sanguinolent ou fibrineux dans lequel il serait à-peu-près impossible de reconnaître les éléments caractéristiques de la sécrétion naturelle. Il en est autrement des glandes organisées de manière à élaborer et à *retenir* dans leur intérieur, du moins pour quelque temps, les produits de leur sécrétion, et dans lesquelles l'excrétion est déterminée, à certains moments, par des excitations nerveuses particulières. Il faut remarquer que, même dans ce cas, le suc artificiellement préparé, quoique jouissant des caractères essentiels du suc naturel, diffère de ce dernier, quant à sa concentration et

quant à ses propriétés accessoires. Pour n'en citer qu'un exemple, l'infusion du pancréas, préparée au moment de l'*activité* de cet organe, dissout et transforme les corps albuminoïdes exactement comme le suc pancréatique naturel; mais sa propriété d'émulsionner les graisses est à peu-près annulée.

Quant à l'infusion stomacale, elle possède également les propriétés caractéristiques du suc gastrique naturel, et le procédé d'Eberle nous sera d'un grand secours pour toutes les études qui vont suivre; mais ici encore il ne faut pas oublier que celle des sécrétions stomacales qui nous intéresse surtout, n'est pas continue, mais intermittente, formant *dépôt*, et ne déversant ses produits au dehors que sous l'influence de certaines irritations périodiques. Le procédé d'Eberle ne sera donc applicable à l'estomac qu'à un moment donné de l'activité de cet organe, moment que nous aurons à déterminer et correspondant à la production du suc gastrique *actif*; en dehors de ce moment, ce serait commettre l'erreur signalée plus haut, que de vouloir assimiler chimiquement l'infusion au suc naturel.

Les premières expériences d'Eberle sur le pouvoir digestif des infusions stomacales, ne conduisirent pas au résultat attendu par la théorie: les aliments, au lieu d'être digérés, passaient souvent à la putréfaction. Cet insuccès fut d'abord attribué par l'auteur au défaut de la circulation sanguine, si active dans la muqueuse stomacale pendant l'accomplissement de la digestion. Mais plus tard, ayant mis à profit les observations de Tiedemann et Gmelin, qui avaient trouvé que le suc gastrique actif est toujours *acide*, Eberle reprit ses recherches en acidifiant le suc artificiel, et dès lors il obtint de véritables digestions.

De nos jours on reproche souvent à la méthode d'Eberle d'être trop artificielle et de reproduire trop imparfaitement les conditions naturelles de la digestion stomacale. Ce reproche n'est pas juste, et, dans beaucoup de cas, comme nous le

verrons, le procédé par infusion est préférable à tout autre. Ce n'est pas à dire que l'observation directe de la digestion, à l'aide de fistules gastriques artificielles, ne nous fournisse des renseignements précieux et qu'il est souvent impossible d'obtenir d'une autre manière. Aussi l'observation par les fistules artificielles occupera-t-elle une place importante dans la suite de ce cours. En revanche, aucune des recherches ayant pour objet la détermination du pouvoir digestif de la totalité d'un estomac, dans un moment déterminé de l'expérience, ne saurait être faite sur l'animal vivant. Comment, par exemple, arriver à savoir, en retirant simplement le contenu de l'estomac vivant, si l'absorption préalable d'une certaine quantité de dextrine, d'alcohol ou de toute autre substance, a augmenté ou diminué le pouvoir digestif? Le procédé par infusion — et c'est en ceci précisément que consiste sa grande utilité — nous donne à chaque instant la mesure du pouvoir digestif de la totalité de l'estomac, tandis que l'examen d'une portion d'aliment introduite dans la cavité gastrique pendant la vie, et retirée au bout d'un certain temps, ne nous fournit qu'un aperçu qualitatif des changements survenus dans le volume, dans la consistance et dans la composition chimique de l'aliment, espèce de résultante, pouvant se modifier encore avec les progrès de la digestion. Les qualités du suc gastrique, à un moment donné, dépendent d'une foule de circonstances accessoires qui, dans l'animal vivant, échappent à l'analyse, parce que les conditions de l'animal vivant changent continuellement, tandis que, dans l'animal mort, l'estomac persiste nécessairement dans l'état de saturation peptique dans lequel il a été soustrait à la circulation.

Dans notre cas, supposé tout-à-l'heure, après avoir fait absorber à l'animal une substance dont nous voudrions étudier l'influence sur la digestion d'un aliment, p. ex. d'un morceau de viande, préalablement introduit dans l'estomac, nous trouverions, au bout d'un certain temps, la viande plus

ou moins ramollie ou même digérée; mais de ce résultat pourrions-nous déduire quelle était la force digestive de l'estomac, au dernier moment de l'expérience? Aucunément. L'influence de la condition artificiellement introduite dans l'expérience, se confondrait nécessairement avec la somme de toutes les influences ayant agi pendant ce temps à côté et indépendamment de la première.

Pour fixer et déterminer l'état momentané de l'estomac, il importe avant tout d'arrêter l'absorption et l'excrétion de l'organe, c'est-à-dire la circulation elle-même; et, en second lieu, d'opérer sur la quantité totale ou sur une fraction connue des sucs emmagasinés dans les parois stomacales. — En sacrifiant l'animal, et c'est le seul moyen pour arriver à ce but, nous arrêtons, si je puis m'exprimer ainsi, l'horloge à l'heure voulue; nous mettons fin à toutes les oscillations de la quantité et de la qualité du suc gastrique: il n'y a plus, dès lors, qu'à déterminer, dans l'infusion stomacale, la quantité de pepsine qui y est contenue, et cette quantité correspondra réellement à celle sécrétée par le viscère et contenue dans ses membranes au moment de la mort.

Il peut vous paraître singulier, messieurs, que j'insiste tant sur l'importance de cette détermination faite *à un moment donné*; mais une foule de problèmes qui intéressent également le médecin et le physiologiste, ne sauraient être résolus, comme je le montrerai dans la suite, qu'à l'aide de cette détermination.

Les premiers expérimentateurs qui, engagés par l'observation de Beaumont, tentèrent d'établir, sur des animaux, des fistules gastriques artificielles, furent Bassow et Blondlot. Bassow, qui publia son mémoire vers la fin de 1842, dans les *Bulletins de la Société des Naturalistes de Moscou,* paraît avoir expérimenté contemporainement à Blondlot, dont les recherches, poursuivies depuis longtemps, ne parurent qu'en 1843, dans son *Traité analytique de la digestion*.

Bassow se contentait d'inciser les parois abdominales et

les parois stomacales, après avoir fixé ces dernières aux lèvres de la plaie des téguments. Il obtenait, de cette manière, des fistules étroites qu'il bouchait à l'aide d'une éponge, retenue par un fil, fixé lui-même aux téguments. Ces ouvertures artificielles montraient une grande tendance à se fermer, et n'avaient, trois mois après l'opération, plus guère qu'un centimètre de diamètre, largeur insuffisante pour la plupart des expériences.

Le procédé opératoire de Blondlot est incontestablement supérieur au précédent, par le mode d'occlusion de l'ouverture fistuleuse. Blondlot se servait, à cet effet, d'une petite canule d'argent, munie d'un double rebord saillant, dont l'introduction exigeait un certain effort: les lèvres de la plaie, en revenant sur elles mêmes, empêchaient l'instrument de se déplacer ou de tomber au dehors. Dans l'intervalle des expériences, la canule était fermée à l'aide d'un bouchon de liège.

Dans nos expériences sur des animaux à fistules, nous appliquerons souvent le mode d'occlusion imaginé par Blondlot (1). Mais, disons-le d'avance, l'utilité des fistules de petit diamètre, avec canule inamovible, telles que les pratiquait Blondlot, est restreinte à quelques cas particuliers qu'il importe de préciser. Ce sont les cas dans lesquels on se propose, non pas d'introduire dans l'estomac de grandes quantités d'aliments, mais seulement d'en extraire les liquides qui y sont contenus, ou bien de déterminer le temps que met une certaine quantité d'un aliment, de digestion lente, à se liquéfier ou à se désagréger dans l'estomac. Si les conditions de l'expérience le permettent d'ailleurs, on peut, pour faciliter ces sortes d'observations, pratiquer l'ouverture

(1) Blondlot a proposé plus tard (Journ. de Physiologie de Brown Séquard) un autre procédé pour obtenir l'occlusion de la fistule, procédé dont nous ne nous sommes pas servi.

artificielle dans le grand cul-de-sac de l'estomac et donner à la canule des dimensions plus grandes que d'ordinaire. J'ai souvent employé des canules de ce modèle, ayant jusqu'à 2 1[2 centimètres de diamètre.

Le mode opératoire de Blondlot consiste à inciser les téguments dans la ligne blanche, à attirer au dehors un pli de l'estomac, et à fixer le pli aux lèvres de la plaie, à l'aide d'un fil d'argent qui le traverse de part en part. Les deux extrémités du fil sont tordues ensemble sur un bâtonnet. Chaque jour la torsion du fil est augmentée, jusqu'à ce que la portion étranglée de l'estomac tombe; alors seulement on introduit la canule.

Il n'est pas indispensable, pour les fistules de cette catégorie, d'opérer en deux temps, comme le prescrit Blondlot. J'ai l'habitude d'établir la fistule en un seul acte, sans attendre préalablement la réunion de l'estomac aux parois abdominales. Claude Bernard procède également ainsi. Voici le mode opératoire que j'applique depuis un certain nombre d'années.

On donne à manger à l'animal, immédiatement avant l'opération, afin de distendre l'estomac et de rendre ses parois plus faciles à saisir. L'animal étant éthérisé, on fait dans la ligne blanche ou à côté de cette ligne, sous le rebord des fausses côtes gauches, une incision d'environ 3 centimètres, par laquelle on introduit une pince à anneaux servant à saisir et à attirer au dehors un pli de l'estomac. Un aide fixe et étale le pli. Avec un bistouri à lame étroite on incise le viscère tout près du point où il est saisi par les dents de la pince; puis, à travers l'ouverture, on fait passer l'extrémité mousse d'une pince fermée, à l'aide de laquelle on dilate la plaie stomacale, jusqu'à ce qu'elle donne passage au rebord interne de la canule. La pince étant retirée, les lèvres de la plaie que l'on a eu soin de faire plus petite que n'est le diamètre de la canule, s'appliquent exactement autour de l'instrument. L'estomac est en outre

lié au tube, en avant du rebord saillant de ce dernier, au moyen d'un long fil, dont les deux bouts, enfilés dans des aiguilles courbes, servent à toutes les sutures qu'exige la fin de l'opération. On commence par fixer, par un point de suture, la portion de l'estomac, déjà liée à la canule, puis on réduit le viscère à travers la plaie des parois abdominales. L'estomac étant toujours maintenu en contact avec les lèvres internes de la plaie abdominale, par les extrémités tendues du fil, on termine l'opération, en réunissant, par deux points de suture, en dessus et en dessous de la canule, les parois stomacales aux téguments. On noue solidement les fils et on abandonne l'animal à lui-même.

Celui-ci, à son réveil de l'éthérisation, ne tarde pas à être pris de vomituritions, et le contenu stomacal est en partie régurgité par la bouche, en partie chassé par l'orifice fistuleux, laissé ouvert à dessein. Ce n'est qu'à la fin des premiers vomissements que j'ai coutume d'obturer la fistule. Si l'on se hâte trop de mettre le bouchon, il peut arriver que, par les efforts du vomissement, un peu de contenu stomacal pénètre entre le rebord interne de la canule et les parois du viscère et rende moins exacte la juxtaposition de l'instrument à ce dernier; dans des cas malheureux, des particules liquides ou solides peuvent même s'échapper, par la voie indiquée, jusque dans la cavité du péritoine, ce qui entraîne inévitablement la mort de l'animal. Si, au contraire, on maintient la fistule ouverte au moment du vomissement, les matières sont directement projetées au dehors, sans pouvoir s'infiltrer dans les interstices compris entre la canule et le pourtour interne de l'ouverture fistuleuse. — C'est principalement la crainte de cet accident, déjà bien connu des premiers expérimentateurs, qui leur faisait recommander d'exécuter l'opération en deux temps et de n'inciser les parois stomacales qu'après en avoir provoqué la réunion solide avec les téguments. Ils voyaient, avec raison, dans ce mode de procéder, la

garantie la plus efficace contre les épanchements du contenu stomacal dans la cavité péritonéale. — La précaution que je viens d'indiquer et qui consiste à n'obturer la fistule qu'environ une demi-heure après l'opération, faite en un seul acte, rend cette crainte tout-à-fait superflue; car, s'il y a épanchement, c'est durant la première demi-heure seulement qu'il s'effectue; plus tard il n'est plus à craindre. Cet accident est d'ailleurs assez rare, même si l'on néglige la précaution signalée et si l'on ferme la canule dès la fin de l'opération.

Pour obturer la canule, je me sers habituellement d'un cylindre massif de gutta-percha, muni à sa surface interne (tournée vers l'estomac) d'un petit crochet. C'est à ce crochet que l'on fixe le sac de tulle ou de gaze légère, contenant les substances sur lesquelles on veut faire agir le suc gastrique naturel. — Beaucoup de chiens rongent continuellement la plaque externe de leur appareil et, pour peu que le bouchon fasse saillie au dehors, ils l'arrachent avec leurs dents. Dans ces cas, il est utile de remplacer le bouchon de gutta-percha par un bouchon de liége, très-poreux, que l'on fait cuire préalablement dans de l'extrait de coloquinte. Encore ce moyen ne suffit-il pas toujours, et les animaux continuent-ils, malgré l'amertume du bouchon, à le détériorer avec leurs dents. Chez plusieurs animaux que la coloquinte n'avait pas corrigés de leurs mauvaises habitudes, j'ai employé avec succès l'acide phosphorique, appliqué au rebord externe du bouchon.

Voici un chien porteur d'une fistule gastrique, établie d'après la méthode indiquée, il y a près de deux ans. Depuis bien longtemps, habitué à se laisser ouvrir et examiner l'estomac, il nous approvisionne, par sa fistule, de presque toute la quantité de suc gastrique naturel dont nous avons besoin pour nos expériences. L'animal n'a rien perdu de sa gaîté et accompagne le serviteur du laboratoire à toutes ses courses en ville. La fistule lui ayant procuré une nour-

riture plus choisie, l'animal a même gagné en embonpoint depuis un an.

On a proposé, comme matériel des canules de Blondlot, l'argentin ou le maillechort. J'emploie de préférence l'*étain*; le laiton peut également servir à cet usage. En revanche il importe d'éviter le fer blanc ou tout alliage contenant une forte proportion de fer, attendu que ce métal ne tarde pas à être attaqué et à devenir friable au contact du suc gastrique.

Durant le premier jour qui suit l'établissement de la fistule, les chiens se montrent ordinairement abattus et refusent toute nourriture. Les lèvres de la plaie se tuméfient considérablement, jusqu'à s'élever autour du rebord externe de la fistule qui n'apparaît plus alors que comme une dépression enfoncée au milieu d'un anneau de chairs gonflées. Dès le troisième ou le quatrième jour, l'appétit se rétablit, et, à partir de ce moment, la digestion recommence à s'effectuer normalement.

Messieurs, beaucoup de nos expériences sur les fistules stomacales, comme je l'ai dit tout-à-l'heure, n'ont pas seulement pour but l'extraction des liquides contenus dans le viscère, ou celle des substances partiellement digérées après un séjour plus ou moins prolongé dans l'estomac. Très-souvent nous avons besoin de fistules de grand diamètre, permettant d'introduire dans l'estomac des masses volumineuses d'aliments ou même plusieurs doigts à la fois, opération dont l'utilité a été signalée déjà à une autre occasion. On conçoit que la canule à double rebord, de Blondlot, quelque spacieuse qu'on la rende, ne saurait s'adapter à cet usage, et qu'il ait fallu recourir à un appareil d'occlusion pouvant être enlevé totalement et replacé dans la fistule à volonté, de façon à permettre l'exploration directe de la cavité stomacale à travers l'anneau fistuleux qui présente en outre l'avantage d'être extensible jusqu'à un certain degré.

La canule que je vais faire passer sous vos yeux, et qui est mobile, tout en présentant un moyen d'occlusion aussi solide que la canule de Blondlot, est construite d'après une indication de Bardeleben. C'est, comme vous voyez, un tube massif de cuivre jaune, de la longueur d'environ 4 centimètres, et dont les parois ont de 1 jusqu'à 1 1[2 millimètre d'épaisseur. Le diamètre de l'orifice, que l'on fait varier selon le but spécial des expériences, mesure de 2 jusqu'à 4 centimètres. L'orifice externe de la canule est entouré d'un large rebord qui s'applique aux téguments abdominaux. L'extrémité interne ne porte pas de rebord saillant. Celui-ci est remplacé par deux lames de métal, mobiles, recourbées à angle droit à leurs deux bouts, et pouvant être mises en place après l'introduction de la canule. Ces lames, larges de 5 à 8 millimètres et un peu plus longues que la canule, glissent dans deux rainures de la surface interne du tube qu'elles remplissent sans faire saillie (l'épaisseur de la canule est choisie si forte précisément pour ce but); les pièces horizontales, qu'elles portent aux deux extrémités, ne sont pas d'égale grandeur: celle destinée à faire saillie dans l'estomac est plus large que celle qui couvre le rebord externe de la canule; le crochet interne n'est cependant pas plus large que le diamètre de la canule, dont il peut être librement retiré. Les deux lames sont maintenues en place par le bouchon dont la pression les applique solidement aux parois de la canule. Le bouchon enlevé, les crochets deviennent mobiles et peuvent être retirés, ainsi que tout l'appareil.

Pour établir les fistules de grand diamètre auxquelles s'adapte cet appareil d'occlusion, il est préférable en général d'opérer en deux temps, comme le prescrit Blondlot. Le premier acte consiste à attirer au dehors, par une incision des téguments, et d'après la méthode déjà indiquée, un pli de l'estomac, dont on provoque la réunion circulaire aux parois abdominales. Au bout de cinq à sept jours seulement, on exécute le second acte de l'opération, consistant

à inciser la portion herniée de l'estomac et à fixer dans l'ouverture la canule munie de ses deux pièces latérales. Ici encore on a soin de faire l'incision plus petite que n'est le diamètre du tube, afin que les lèvres de la plaie stomacale, en revenant sur elles-mêmes, s'appliquent exactement autour de l'instrument. On facilite ce dernier temps de l'opération en fixant à l'extrémité interne de la canule (extrémité dépourvue de rebord saillant) un cône solide de cire jaune, destiné à élargir l'ouverture par laquelle doit passer l'instrument. L'introduction du tube ne présente de cette manière aucune difficulté; et, la canule une fois engagée dans l'estomac, on peut retirer le cône de cire à l'aide d'un crochet ou le pousser dans l'estomac avec une baguette, ce qui n'offre aucun danger.

Sur des animaux qui ne sont pas trop gras, il n'est pas impossible d'établir la fistule en un seul acte. Une précaution cependant est indispensable au succès de cette opération. Après avoir fixé la canule dans la plaie de l'estomac, on réduit le viscère; mais non content de l'avoir solidement lié à l'instrument, on réunit encore, par au moins quatre points de suture, les parois stomacales aux lèvres de la plaie des téguments. Ce moyen est le seul qui prévienne, avec quelque sûreté, les déplacements de l'estomac et l'épanchement de son contenu dans la cavité péritonéale, pendant le vomissement. Le rebord interne de la canule n'étant formé que par les deux saillies horizontales des crochets mobiles, et par conséquent interrompu dans les intervalles de ces saillies, on conçoit que lors d'une locomotion violente de l'organe, les lèvres de la plaie stomacale pourraient facilement se disjoindre de l'instrument, dans les intervalles signalés, et permettre la sortie du contenu stomacal dans le péritoine. La ligature qui sert à appliquer l'estomac au pourtour de la canule n'est réellement suffisante que durant le premier ou les deux premiers jours qui suivent l'opération: plus tard la portion du viscère, étranglée par

le fil, s'atrophie et ne résiste plus efficacement aux efforts qui tendent à éloigner l'estomac des parois abdominales.

La suture est d'autant plus nécessaire, dans ces conditions, que l'on n'a pas, comme dans le premier procédé, la ressource de laisser la canule ouverte pendant les vomissements qui succèdent à l'opération. En effet, si l'on ne se hâtait pas d'appliquer le bouchon, les pièces latérales de l'appareil et la canule elle-même risqueraient de tomber. — Le bouchon retenant seul l'appareil, il importe également de le protéger des dents de l'animal. Le moyen le plus simple consiste à se servir, durant les trois ou cinq premiers jours, d'un bouchon de liége, remplissant exactement la canule, mais ne faisant pas saillie au dehors. Plus tard, lorsque la cicatrisation est achevée, on le retire à l'aide d'un tire-bouchon, et on le remplace par un autre bouchon plus long et doublé de fer-blanc à son extrémité. Les substances sur lesquelles on veut faire agir le suc gastrique, sont renfermées dans un sac de tulle que l'on fixe à un petit crochet que porte la surface interne du bouchon.

Que l'on ait fait l'opération en un ou en deux actes, on peut, après l'établissement de la fistule, abandonner l'animal à lui-même, sans se préoccuper des fils restés au fond de la plaie. Ce n'est qu'exceptionnellement, lorsque les fils sont restés en place très-longtemps après la cicatrisation, que l'on est obligé de les retirer. Le plus souvent l'animal lui-même les enlève, en léchant la plaie.

Si, plus tard, dans le cours des expériences, l'ouverture fistuleuse vient à se dilater spontanément, de manière à laisser échapper le contenu stomacal à côté de la canule, on enlève tout l'appareil pendant quelques heures, ce qui suffit toujours pour amener la rétraction de l'anneau fistuleux. Dans le cas contraire, s'il y a rétrécissement de la fistule, rendant plus difficile ou impossible l'introduction de la canule, il n'est pas dutout nécessaire, comme on l'a proposé, de mettre en usage l'éponge comprimée; le cône

de cire jaune, fixé à l'extrémité interne du tube, est, encore ici, le moyen le plus expéditif pour faire rentrer l'instrument.

L'établissement d'une fistule dans la portion médiane et dans la moitié gauche de l'estomac est une opération relativement facile et sans danger. Il n'en est pas de même des fistules de la portion pylorique, qui demandent des soins beaucoup plus minutieux, vu la position moins superficielle de la moitié droite de l'estomac et sa tendance bien plus marquée à se retirer vers l'intérieur de la cavité abdominale. Il est presque indispensable d'établir ces sortes de fistules en deux actes, de fixer d'abord très-solidement les parois stomacales au pourtour de la plaie des téguments et de n'inciser l'estomac qu'après sa réunion intime avec les parois abdominales. A cet effet, il est avantageux de traverser le pli de l'estomac, après qu'on l'a attiré au dehors, avec un fil, et de fixer ce dernier à un gros bâtonnet dont la longueur dépasse de beaucoup celle de l'incision des téguments. Le bâtonnet lui-même est creusé d'une gouttière circulaire destinée à recevoir les extrémités du fil.

Il faut prendre soigneusement garde de ne pas opérer sur un pli trop petit ni trop faible de l'estomac; ce pli, par les tractions exercées sur le fil, au moment du vomissement, pourrait être coupé et se retirer dans la cavité abdominale, accident qui entraînerait infailliblement la mort de l'animal.

J'ajouterai que j'ai réussi quelquefois à établir des fistules de la portion pylorique en un seul acte; mais je ne puis engager personne à renouveler cette tentative. Beaucoup de mes animaux, opérés ainsi, ont succombé, parce que, dès les premiers vomissements, les adhérences établies entre l'estomac et les parois abdominales, se rompaient, bien que j'eusse mis tous mes soins à rendre la suture circulaire aussi complète et aussi solide que possible.

Messieurs, quels sont, dans les termes les plus généraux, les problèmes qui peuvent être résolus par l'expérimentation sur les fistules stomacales?

Il va sans dire d'abord que pour tout ce qui a rapport au *mode de sécrétion* du suc gastrique pendant la vie, les observations faites à l'aide des fistules nous fournissent les renseignements les plus directs et les plus clairs. — Mais en est-il de même des problèmes relatifs à l'action chimique du suc gastrique? — Je reviens à dessein à cette question, parce que, de nos temps, un grand nombre de physiologistes professent l'opinion que, grâce à la méthode des fistules artificielles, l'expérimentation par le procédé d'infusion est désormais rendue entièrement superflue. Rien de plus erroné que cette assertion.

L'observation par les fistules nous indique la diminution de poids et de volume que subit dans l'estomac, pendant un temps donné et sous certaines conditions, une quantité mesurée d'un aliment solide; mais cette diminution ne peut pas être regardée comme proportionnellement équivalente à la quantité de nutriment soluble ou de peptone qui a été formée aux dépens de l'aliment. En d'autres termes: le déficit trouvé ne nous donne pas la mesure de ce qui a été réellement digéré, car la plus grande partie de ce qui manque dans le sac de tulle, pourrait avoir passé par les mailles du sac, après avoir été désagrégé en particules très-fines, mais non encore complètement digérées. Nous verrons plus tard que cette supposition se réalise très-probablement pour une foule de cas. — Tous les résultats quantitatifs, obtenus par ce procédé, sont donc empreints d'un caractère d'incertitude quant au produit final de la digestion, car la méthode nous apprend tout au plus combien de l'aliment a été *préparé* à la liquéfaction digestive, mais non pas combien a été digéré, ni quelle est la nature du produit digestif.

La méthode par infusion, au contraire, établit la comparaison directe, p. ex., entre les quantités d'aliments qui peuvent être digérées par deux estomacs, pris au moment de la mort des animaux et mis dans des conditions expérimentales

identiques. De plus, disposant de la totalité des produits digestifs eux-mêmes, nous pouvons séparer la partie *liquéfiée* de l'aliment de celle qui n'a été que *désagrégée*; et distinguer, dans la première, entre ce qui a été réellement digéré, et ce qui a été simplement dissous, mais non encore transformé.

Le procédé par infusion est, sans contredit, celui dont l'application a le plus contribué à faire avancer nos connaissances sur le chimisme de la digestion stomacale: aussi voit-on journellement tomber dans les erreurs les plus grossières les physiologistes qui en ont méconnu la valeur et qui s'appliquent exclusivement à l'observation par les fistules stomacales.

Messieurs, dans l'étude des propriétés du suc gastrique, il importe quelquefois d'exclure la salive et le mucus du pharynx et des parties supérieures de l'œsophage. On a pratiqué, à cet effet, l'extirpation de toutes les glandes salivaires et la ligature de l'œsophage. Disons à l'avance que l'exclusion *permanente* de la salive n'est réellement utile que dans quelques cas très-rares que j'indiquerai ailleurs; dans ces cas on peut avoir recours, comme je l'ai fait moi-même, à l'extirpation des quatre glandes salivaires, opération qui ne compromet pas directement la vie de l'animal, ainsi qu'il résulte des expériences de Budge et de Fehr.

La plupart des questions pour l'examen desquelles on jugeait nécessaire, autrefois, l'exclusion permanente de la salive, peuvent être déclarées aujourd'hui comme mal posées, ou être résolues tout aussi bien par d'autres moyens plus simples, comme l'est, p. ex., l'exclusion *temporaire* de la salive.

Ainsi on a cru devoir extirper toutes les glandes salivaires pour résoudre la question suivante: Combien un gramme de suc gastrique pur peut-il digérer d'albumine solide? Tout le monde sait aujourd'hui que le pouvoir digestif de l'estomac varie à un tel degré, selon l'état de saturation de ses glandes peptiques, qu'on ne saurait même songer à donner de réponse absolue à cette question. — On a fait à des

animaux la même extirpation, pour arriver à déterminer le degré d'acidité normal du suc gastrique. Mais l'exclusion *temporaire* de la salive est tout-à-fait suffisante pour ce but, si l'on fait abstraction des sources d'erreur pouvant résulter du mucus œsophagien et du mucus stomacal lui-même, dont l'exclusion n'est d'ailleurs pas plus possible par le premier procédé que par le second. — L'exclusion temporaire de la salive, qui nous a été très-utile dans certaines expériences, s'obtient par la ligature de la portion cervicale de l'œsophage, ligature que l'on rouvre au bout d'un certain temps. Une petite ouverture pratiquée latéralement dans le canal œsophagien, au dessus de la ligature, permet l'écoulement de la salive par la plaie du cou.

J'ai cru bien faire, messieurs, en vous présentant ces quelques généralités sur la *méthode* expérimentale que nous suivrons dans l'étude de la digestion: les principes sur lesquels cette méthode est fondée, ainsi que la valeur des procédés spéciaux dont j'ai essayé de vous donner un aperçu aujourd'hui, se dégageront d'ailleurs de plus en plus clairement, à mesure que nous entrerons dans le détail des experiences elles-mêmes.

Nous commencerons, dans la leçon prochaine, par étudier les propriétés de la dissolution digestive des substances albuminoïdes mélangées et isolées; nous examinerons par quels caractères chimiques et physiologiques le produit de l'élaboration digestive se distingue de la dissolution simple des corps albuminoïdes, telle qu'on l'obtient, p. ex., par l'eau acidulée. Ce sujet nous amènera à considérer, dans l'action du suc gastrique, deux agents distincts : l'acide et le ferment peptique, et à rechercher, pour chacun d'eux, le rôle spécial qu'ils remplissent dans l'acte de la digestion. Le suc gastrique ne dissout et ne transforme que les substances albuminoïdes; mais s'il ne dissout pas les fécules, il ne s'en suit pas que celles-ci ne puissent continuer à se transformer et à se liquéfier dans l'estomac par l'action persistante de la salive, dont une notable proportion est toujours mêlée

au suc gastrique. Quelques physiologistes ont prétendu que la transformation de l'amidon s'arrête dans le contenu acide de l'estomac pour ne recommencer que dans l'intestin, où les sucs, provenant de l'estomac, sont neutralisés par les sécrétions intestinales alcalines. Bien que nous ayons déjà vu qu'un degré d'acidité de beaucoup supérieur à celle du suc gastrique, ne suspend pas l'action diastatique du ferment salivaire, il sera utile de reprendre l'examen de cette question sur l'animal lui-même.

Nous continuerons ces recherches par l'étude de la *sécrétion* du suc gastrique actif, question de la plus haute importance, comprenant non seulement les phénomènes extérieurs et physiques de la sécrétion, mais les causes et les circonstances particulières qui président, dans l'animal vivant, à la production du ferment peptique. Cette étude mettra au jour une série de faits intéressants, concernant les substances qui, absorbées par le sang, provoquent l'activité caractéristique des glandules peptiques. Plusieurs leçons seront consacrées à la recherche des propriétés et du mode d'action de ces substances que nous appellerons dès à-présent *peptogènes*, c'est-à-dire productrices de pepsine, par le fait de leur présence dans le sang.

Après avoir considéré les phénomènes chimiques de la digestion stomacale, nous nous occuperons, en dernier lieu, de l'influence du système nerveux sur la digestion; des mouvements physiologiques de l'estomac et des mouvements que peut présenter le viscère anormalement, comme pendant le vomissement. Les attributions spéciales des nerfs gastriques dans le mécanisme de ces mouvements, devront être déterminées par d'autres séries d'expériences.

Tels sont, messieurs, les nombreux problèmes auxquels s'adresseront nos investigations. Le temps et nos moyens suffisent à peine pour épuiser un seul des sujets énumérés. Tâchons au moins d'en éclaircir quelques-uns, et, à défaut de résultats définitifs, de trouver la méthode qui pourra nous y conduire.

SEIZIÈME LEÇON.

Sommaire: Caractères de la dissolution digestive des matières albuminoïdes. — Le produit digestif est une véritable dissolution, et non une suspension de matières finement divisées. — Produits de l'autodigestion d'un estomac de chien. — Propriétés de ces produits, comparées à celles d'une dissolution simple d'albumine, de fibrine, etc. dans l'eau acidulée. — Différences de ces deux sortes de dissolutions. — Incoagulabilité du produit digestif par l'ébullition. — Effets de la neutralisation : précipitation d'une petite partie du produit digestif (parapeptone) ; non-altération de la plus grande partie du corps albuminoïde dissous (peptone ou albuminose). — Incoagulabilité du produit digestif par les acides forts. Substances propres à coaguler la dissolution de peptone : nitrate nitreux de mercure (réactif de Millon) ; bichlorure de mercure, acétate basique de plomb, tannin, etc. — Action particulière du sulfate de magnésie. — Examen d'une solution digestive de viande. — Examen des peptones d'albumine, de caséine, et de fibrine. — Similitude des peptones, en général.

Messieurs,

Quelques physiologistes professent l'opinion que le suc gastrique ne fait que *dissoudre* l'albumine, comme le ferait un acide dilué; d'autres, et le plus grand nombre, admettent que l'albumine, traitée par le suc gastrique, se dissout et se *transforme* en même temps. L'examen de cette question qui est, pour ainsi dire, à la base de toutes nos recherches subséquentes, doit nous occuper en premier lieu.

Il s'agit d'étudier les caractères d'une dissolution d'albumine, opérée par le suc gastrique. Peu importe, à cet effet, que nous choisissions le suc gastrique naturel ou le suc artificiel, gagné par l'infusion de la muqueuse stomacale. Ce dernier est, du reste, préférable, puisque nous pouvons l'obtenir relativement pur et en grande quantité, sans mélange des produits d'une digestion antérieure.

Il y a quelques jours, j'ai fait, sur deux chiens, la ligature de la veine porte: tous deux sont morts au bout d'environ

une heure et vingt minutes, après avoir présenté les symptômes qui surviennent toujours après cette opération, c'est-à-dire la somnolence, le coma, l'insensibilité progressive, phénomènes sur lesquels nous aurons à revenir dans une autre partie de ce cours. — J'ai pris les estomacs des deux animaux, je les ai coupés en petits morceaux, et infusé chaque estomac à part, dans 400 grammes d'eau légèrement acidulée. La première de ces infusions a été placée pendant 9 heures à l'étuve, à une température de 40 degrés c.; la seconde est restée jusqu'à aujourd'hui dans la température ambiante.

La seconde infusion que vous voyez ici, n'a presque pas changé d'aspect. Elle montre encore toute la substance de l'estomac, suspendue dans un liquide sanguinolent: les fragments de l'estomac sont gonflés, mais non dissous.

Le premier estomac, placé à l'étuve, avait presque entièrement liquéfié sa propre substance au bout de 9 heures. Ce qui n'a pas été dissous, a été conservé sur le filtre que voici. C'est un petit résidu brunâtre et pulpeux. L'infusion filtrée, que vous voyez ici distribuée en trois vases, doit contenir en dissolution tout le reste de l'estomac, qui était plus grand que celui de l'autre chien.

J'ai, messieurs, choisi à dessein, pour cette expérience, l'autodigestion de l'estomac, de préférence à la digestion de l'albumine pure, afin de vous donner une idée générale de l'action du suc gastrique. Nous trouvons réunies, dans l'estomac, les principales substances animales servant à la nutrition, sur lesquelles s'exerce particulièrement l'action du suc gastrique: nous avons l'*albumine* et la *fibrine* du sang, en quantité supérieure à celle que contiendrait un estomac normal, puisque, par la ligature préalable de la veine porte, nous avons produit à dessein une réplétion considérable de tous les vaisseaux gastriques; — nous avons la *fibre musculaire* des parois stomacales; le tissu conjonctif qui, un peu modifié, fournit la *gélatine;*

en un mot, cette infusion équivaut au produit de la digestion d'un aliment complexe, contenant les représentants des groupes principaux de corps albuminoïdes, tirés de l'organisme animal (moins cependant la caséine).

Avant tout assurons-nous que nous avons à faire à une véritable *dissolution*, et non pas à une *suspension* de matières finement divisées. Tout le liquide a passé à travers le filtre, il est clair, limpide, uniformément jaune, et ni à l'œil nu, ni au microscope on n'y distingue des particules solides. Placé, à froid, dans un tube fermé au bout par une membrane animale, il traverse facilement cette dernière, par endosmose, sans changer de densité.

Hoffmann, l'un des premiers, a émis l'hypothèse que les corps albuminoïdes, traités par le suc gastrique, ne s'y dissolvent pas réellement, mais ne subissent qu'une désagrégation très-fine de leurs éléments (1). Blondlot a exprimé la même opinion. Cl. Bernard, bien que restreignant un peu l'assertion de Blondlot, est cependant du même avis. Il suppose que le suc gastrique ne dissout que les substances qui se dissolvent également par la coction ordinaire dans l'eau, et qu'il ne fait que diviser en particules très-ténues celles qui ne sont pas solubles dans l'eau bouillante. D'après cette théorie, le tissu cellulaire et la gélatine seraient facilement solubles dans le suc gastrique, tandis que la fibre musculaire, l'albumine solide et la caséine ne le seraient pas.

Or nous venons de voir que dans ce liquide qui contient la plus grande partie d'un estomac de chien, il n'est plus possible de reconnaître des traces de particules solides; que ce liquide passe inaltéré à travers les membranes animales, et qu'il est par conséquent une véritable dissolution. Un coup d'œil jeté sur le faible résidu, resté sur le filtre, suffit pour constater que ce résidu n'équivaut pas à la masse de membranes animales, muscles, fibrine, etc., que nous

(1) Hæser's Archiv. 1844.

voyons presque inaltérée dans l'infusion du second estomac, originairement *plus petit* que le premier. Une expérience que j'aurai plus tard l'occasion de faire devant vous, rend d'ailleurs complètement illusoire le principe statué par Cl. Bernard. De la viande soumise à une coction de plusieurs heures, et qui, par conséquent, selon Cl. Bernard, aurait perdu la faculté d'être dissoute par le suc gastrique, se dissout néanmoins très-bien et sans laisser de résidu solide, tant dans l'estomac vivant que dans le suc gastrique artificiel.

Dans quel état retrouverons-nous les corps albuminoïdes contenus dans cette solution?

Nous savons que l'albumine, dissoute dans un acide dilué, mais *non transformée*, est précipitée par l'ébullition. Il en est de même de la fibrine et de la syntonine. Pour l'albumine, ce fait est généralement reconnu; pour les deux autres substances, les avis sont partagés. Brücke nie que la fibrine et la syntonine, une fois dissoutes, puissent se précipiter de nouveau. Les recherches de Mülder ont concilié les deux opinions: selon lui, une dissolution de fibrine, faite avec de l'eau contenant un millième d'acide, et exposée à une température de 25 à 30 degrés, est encore précipitée par l'ébullition au bout de 2 à 3 heures; plus tard, on n'obtient plus de précipité. Si, dès le commencement, le liquide est exposé à une température plus élevée, sa coagulabilité par l'ébullition disparaît plus vite, mais toujours, à un certain moment, la fibrine passe par l'état coagulable.

Portons à l'ébullition une partie de notre liquide digestif, pour voir s'il contient un corps albuminoïde précipitable, c'est-à-dire, non transformé, et semblable à l'albumine dissoute dans l'eau acidulée. — Comme l'infusion est faiblement acide, l'albumine a dû, à un moment donné, passer par cet état; reste à savoir si après un séjour de 9 heures à l'étuve, cet état a pu se maintenir. Je chauffe; le liquide est en pleine ébullition; mais, comme vous le

voyez, il reste parfaitement limpide. Nous pouvons donc affirmer que l'albumine a perdu, par l'action du suc gastrique, une de ses propriétés primitives, celle d'être coagulable par la chaleur. Il y a eu transformation, et probablement transformation totale. Du reste je ne l'ai jamais vue manquer dans les mêmes conditions, au bout de 9 heures.

Le premier fait général qui résulte de cette expérience, c'est que les corps albuminoïdes, digérés complètement par le suc gastrique, ne sont plus précipités par l'ébullition. Je me hâte d'ajouter que l'incoagulabilité, à 100 degrés, n'est pas une propriété *exclusive* des albumines liquéfiées par la digestion ou peptones. On trouve quelquefois, dans le corps animal, une modification incoagulable de l'albumine, modification produite indépendamment de la digestion. C'est ainsi que l'urine contient parfois une substance albuminoïde, non précipitable par l'ebullition. De plus, presque tous les tissus du corps animal, soumis à une coction *excessivement* prolongée, fournissent une dissolution albumineuse, en partie non coagulable.

On croit ordinairement que l'ébullition simple suffit pour démontrer, dans une dissolution aqueuse ou acidulée, la présence de tout corps albuminoïde coagulable. C'est une erreur. Quelques-uns de ces corps, non précipitables à 100° c., sont précipités à une chaleur supérieure de peu de degrés au point d'ébullition. On le démontre, en ajoutant à l'eau que l'on chauffe, une substance qui en élève le point d'ébullition, comme le sulfate de soude. Par ce moyen, la température de l'eau peut être portée jusqu'à 105 et même 109 degrés, et alors seulement il y a coagulation. C'est ainsi que les médecins devraient toujours faire, avant de se prononcer sur l'absence de l'albumine dans l'urine.

Appliquons ce moyen à notre solution digestive. Traitée par le sulfate de soude, et chauffée à l'ébullition, elle ne se trouble pas. La preuve est donc complète, que l'albumine

et la fibrine digérées ne sont pas coagulables par la chaleur (1).

Une seconde propriété de la dissolution simple, dans l'eau acidulée, de presque tous les corps albuminoïdes (albumine, fibrine, caséine, syntonine), c'est d'être *précipitée par la neutralisation.*

Voyons si notre dissolution stomacale a conservé cette propriété. — J'ajoute lentement au liquide de l'alcali (soude caustique) jusqu'à ce qu'il n'y ait plus de réaction visible sur le papier rouge de tournesol. Le liquide se trouble un peu; mais le précipité qui s'est formé est évidemment de beaucoup inférieur à la somme de tout ce qui est dissous dans l'infusion. Ce n'est donc qu'une partie de l'albumine qui a été ramenée à l'état solide par la neutralisation.

Ici se présentent deux possibilités: Ou bien une fraction de la substance stomacale a résisté à l'action du suc gastrique et n'est pas encore transformée. C'est l'opinion de Brücke. — Ou bien la substance précipitée est aussi transformée, mais autrement que le reste. Dans ce cas, le produit final de la digestion stomacale serait double; d'une part nous aurions un corps albuminoïde incoagulable par la chaleur et par la neutralisation : la *peptone* proprement

(1) J'ai eu occasion de m'assurer, peu de jours après cette leçon, que si le sulfate de soude et quelques autres sels voisins (comme le sulfate de magnésie et le chlorure de sodium) précipitent à chaud certaines modifications de l'albumine, ce n'est pas seulement par l'élévation du point d'ébullition de l'eau, mais aussi par action chimique. J'opérais sur un liquide qui contenait de l'albumine dans un état où elle ne se montrait pas coagulable par l'eau à 100°, mais bien par l'ébullition avec les trois sels mentionnés. Ayant chauffé le liquide, sans addition de sel, jusqu'à l'ébullition, je retirai la lampe et j'ajoutai à la dissolution une certaine quantité de sulfate de soude. Bien que le sel, en se dissolvant, dût contribuer à l'abaissement de la température, néanmoins je vis se produire, presque instantanément, un précipité que je reconnus pour être de l'albumine. L'adjonction du sel mentionné, à une température inférieure à 100°, peut donc favoriser la coagulation de l'albumine, dans certaines conditions où cette substance n'est pas coagulable au point d'ébullition de l'eau, sans addition de sel. — L'erreur qui pourrait résulter de cette circonstance exceptionnelle, sera facilement évitée, si l'on a soin d'appliquer à toutes les expériences de ce genre le contrôle très-simple que je viens d'indiquer. SCHIFF.

dite, ou albuminose; d'autre part un corps albuminoïde, également transformé, puisqu'il n'est plus précipité par la chaleur, mais resté précipitable par la neutralisation. C'est la *parapeptone* de Meissner. — Cette dernière suppôsition, selon toute apparence, est la vraie, puisque si le suc gastrique avait laissé une partie de la substance dissoute dans son état primitif, comme l'admet Brücke, celle-ci aurait nécessairement dû être précipitée à l'ébullition, ce qui n'a pas eu lieu.

Nous avons d'autres moyens pour reconnaître chimiquement l'albumine simplement dissoute, et non transformée. Une solution albumineuse, préparée avec de l'eau faiblement acidulée, donne un précipité avec un excès d'acide: mais ce précipité se redissout dans un nouvel excès d'acide. Ces deux sortes de dissolutions obtenues par une quantité plus petite et plus grande d'acide, ont été désignées par Berzelius sous les noms de solution *microlytique* et de solution *macrolytique*. Purkinje, Valentin, Mulder, et d'autres ont, par leurs recherches, confirmé cette double solubilité des corps albuminoïdes.

Or, notre solution stomacale est microlytique, puisqu'elle a été produite dans un milieu très-faiblement acide. D'ailleurs on sait que la solution macrolytique est caractérisée par des changements particuliers de la coloration du liquide (pour l'albumine coagulée, traitée par l'acide chlorhydrique, c'est une teinte bleuâtre), changements que nous n'avons pas vus survenir dans notre solution. Si celle-ci contient encore des substances albuminoïdes non transformées, elle doit par conséquent être précipitée par l'adjonction d'un excès d'acide. Mais vous voyez que je puis ajouter beaucoup d'acide chlorhydrique, sulfurique ou nitrique, sans que le liquide se trouble: nous avons en ceci une preuve de plus que la dissolution de l'estomac de chien ne contient plus de corps albuminoïdes dans leur état primitif, et que tout ce qui est dissous, est transformé. Nous ne pouvons pas dire que tout soit *également* transformé, puisque la neutralisation nous

a donné un léger précipité. Nous avons provisoirement attribué ce précipité à un premier degré de transformation des corps albuminoïdes, non encore définitivement digérés par le suc gastrique, mais déjà rendus incoagulables par la chaleur.

Si ce précipité ne représentait pas une modification de l'albumine, mais résultait simplement de l'action de l'alcali sur l'albumine non transformée, il devrait augmenter par l'adjonction d'une nouvelle quantité d'alcali. Voici l'éprouvette contenant la solution neutralisée et troublée par la présence du corps que Meissner a appelé parapeptone. J'ajoute un excès de soude, de manière à rendre le liquide franchement alcalin, comme le démontre la réaction sur le papier bleu de tournesol, mais le précipité n'augmente pas.

Mais, pourra-t-on m'objecter, ce précipité est-il réellement une fraction très-petite de la substance dissoute dans le liquide, et n'est-il pas arbitraire de supposer que l'infusion contienne encore une grande quantité d'albumine, non précipitée? Un moyen très-simple nous est offert pour décider cette question; c'est de filtrer, et de traiter le liquide filtré par un réactif apte à produire la coagulation de toute l'albumine.

Le nitrate nitreux de mercure, dit réactif de Millon, est, de tous les corps propres à précipiter les corps albuminoïdes de leurs dissolutions, celui dont l'action coagulante est la plus énergique et la plus complète. Le précipité, fourni à froid par le réactif de Millon, est d'un blanc jaunâtre passant au rouge vif par l'action prolongée du réactif ou par l'ébullition. — J'ai, dans ce tube de verre, un peu de sérum sanguin filtré; quelques gouttes du réactif y produisent immédiatement un précipité jaunâtre très-volumineux, passant au rouge, dès que je réchauffe le mélange. —

Je mets sur un filtre la dissolution stomacale neutralisée. En attendant qu'elle passe, traitons par le nitrate nitreux de mercure l'infusion stomacale primitive, pour nous donner une mesure de la quantité d'albumine qui y est contenue. Il faut remarquer toutefois que comme l'infusion a été aci-

difiée par quelques gouttes d'acide chlorhydrique, nous aurons un précipité de calomel; mais l'acide étant très-dilué, et notre recherche n'ayant pour but qu'une évaluation approximative, ce précipité ne nous gênera pas beaucoup; d'ailleurs la coloration caractéristique du coagulum albumineux ne nous échappera pas. Vous voyez que le réactif de Millon coagule tout le liquide en une masse floconneuse jaunâtre. Si nos prévisions sont justes, la solution neutralisée et actuellement filtrée, devra donner un précipité presque égal en densité à ce dernier. L'expérience confirme cette prévision. Il est donc démontré que par la neutralisation nous n'avons précipité, du produit de la digestion stomacale, qu'une très-petite portion des corps albuminoïdes qui y étaient contenus.

Nous pouvons confirmer ce résultat par d'autres réactifs, comme le *tannin*, qui précipite également les corps albuminoïdes de leurs dissolutions (sauf un très-petit nombre de modifications de ces corps). Une seconde portion de notre liquide, neutralisée et filtrée, est abondamment précipitée par l'adjonction de quelques gouttes de solution d'acide tannique. — Sûrs des faits qui précèdent, nous pouvons formuler ainsi nos conclusions provisoires:

Le suc gastrique non seulement *dissout* les corps albuminoïdes, mais il les *transforme*. Bien que l'action du suc gastrique ne puisse se manifester qu'en présence d'un acide faible, le produit digestif n'a pas les propriétés d'une simple dissolution albumineuse opérée par l'acide seul. Le produit digestif se distingue, au contraire, de la dissolution simple dans l'acide, par trois caractères importants qui sont: 1° Son incoagulabité à la température de l'ébullition de l'eau, et à une température plus élevée de quelques degrés, comme celle obtenue par la coction avec le sulfate de soude (1);

(1) La remarque mise en note à la page 380, avertit le lecteur de ce qu'il y a d'erroné dans l'appréciation du fait sur lequel est fondée la dernière partie de cette conclusion. La coagulation de certaines substances albuminoïdes, non précipitables dans l'eau acidulée, à 100 degrés, par l'adjonction au liquide en ébullition de quelques cristaux ou

2° Sa propriété de n'être précipitée qu'en petite partie par la neutralisation, partie d'ailleurs transformée elle-même; 3° Son incoagulabilité par les acides minéraux forts, ajoutés en petite et en grande quantité.

Messieurs, je me suis servi, jusqu'à-présent, et à dessein, du terme de dissolution *simple* d'albumine dans l'eau acidulée, pour distinguer cette dissolution soit du composé résultant d'un contact *prolongé* de l'eau acidulée avec les substances albuminoïdes liquides, soit de la dissolution opérée avec une élévation considérable de la température du liquide. Le contact un peu prolongé de l'acide avec les corps albuminoïdes produit, même à la température ordinaire, comme nous le verrons dans la suite, des modifications des propriétés de l'albumine qui n'existent pas dans le mélange récent et qui rendent nécessaire cette distinction. Il est donc bien entendu que toutes les conclusions qui précèdent, ne s'appliquent qu'à la solution digestive comparée à la dissolution *récente*, et faite à froid, des corps albuminoïdes dans les acides dilués.

Nous avons opéré tout-à-l'heure sur un mélange des produits digestifs de toutes les substances albuminoïdes qui entrent dans la composition de l'estomac de chien.

Voici une autre dissolution, résultant de l'action prolongée

d'une dissolution saturée de sulfate de soude, ne résulte pas seulement de l'élévation du point d'ébullition, mais aussi d'une véritable action chimique. Il n'en est pas moins vrai que le précipité obtenu par le sulfate de soude, à une température inférieure à 100 degrés, est peu cohérent, finement divisé et reste suspendu dans le liquide, dont la filtration, dans cet état, est très-longue et très-difficile, tandisque si on maintient le liquide en ébullition (c'est-à-dire au dessus de 100°) pendant quelque temps, toute l'albumine se prend en un ou plusieurs coagulums concrets et cohérents, dont il est très-facile de décanter le liquide, sans le filtrer. Cette propriété est souvent utilisée pour les expériences dans lesquelles il s'agit d'éloigner d'un liquide animal toute l'albumine qui y est contenue et dont la présence pourrait empêcher ou troubler une autre réaction chimique. Ainsi la dissolution albumineuse ou fibrineuse que l'on obtient par le massage dans l'eau de fragments de foie ou de muscles de grenouille et par la filtration du liquide, n'est précipitée qu'imparfaitement par la coction, tandisque si l'on ajoute du sulfate de soude, l'ébullition un peu prolongée du liquide coagule, en grumeaux consistants, toute la substance albuminoïde qui y est contenue.

d'un suc gastrique artificiel sur de la *viande.* Répétons, sur ce liquide, les réactions principales que nous venons d'étudier.

La solution rougit visiblement le tournesol. Je neutralise avec quelques gouttes de potasse caustique: léger précipité de parapeptone qui évidemment, et comme je le prouverai par la réaction suivante, ne correspond pas à toute la quantité des corps albuminoïdes dissous. J'acidifie de rechef la même portion du liquide avec un peu d'acide acétique et j'ajoute du bichlorure de mercure qui, ainsi que le réactif de Millon, a la propriété de précipiter les corps albuminoïdes de leurs solutions. Abondante coagulation qui démontre que la solution est assez concentrée et que le léger trouble que nous avons obtenu par la neutralisation, ne correspond qu'à une très-petite partie de la viande digérée, partie douée d'autres propriétés que le reste du corps dissous, lequel n'est pas précipité par la neutralisation.

Je pourrais ajouter à la série des corps aptes à coaguler les substances albuminoïdes, l'acétate basique de plomb; mais les auteurs ne paraissent pas être tout-à-fait d'accord sur l'action de ce sel. Les uns affirment qu'il donne, dans tous les cas, le précipité caractéristique. D'autres croient que le précipité peut manquer si la digestion artificielle a été très-complète et très-prolongée. Dans mes expériences j'ai toujours obtenu le précipité, quand même la digestion avait été prolongée au delà de sa durée moyenne.

Un autre sel, à propriétés coagulantes, mérite une mention particulière: c'est le sulfate de magnésie. Si à notre dissolution (de viande) j'ajoute du sulfate du magnésie et que je chauffe, il y a précipité. Ce précipité se redissout dans un excès d'eau, mais ne se redissout pas dans un excès de dissolution de sel. Il est intéressant de voir cette propriété de la solution digestive, vis-à-vis du sulfate de magnésie, partagée par un autre liquide de l'organisme, également très-riche en albumine, mais coagulable par l'ébullition, je veux

dire par le suc pancréatique. Le coagulum qui se produit dans le suc pancréatique par la coction ne se redissout pas dans l'eau, tandis que, selon Cl. Bernard qui a trouvé ce fait, le même suc, traité par le sulfate de magnésie, donne un précipité qui se redissout dans l'eau. — D'autres dissolutions simples de substances albuminoïdes normales de l'organisme animal présentent la particularité d'être précipitées par l'adjonction de grandes quantités de sulfate de magnésie. Tel est, p. ex., le sérum du sang de beaucoup d'oiseaux, qui est coagulé en partie par le sel indiqué. — Beaucoup de liquides pathologiques qui se distinguent par leur richesse en corps albuminoïdes, montrent la même propriété (1).

Il importe de remarquer que toutes les solutions digestives ne jouissent pas, au même degré, de la propriété d'être précipitées par le sulfate de magnésie. Le précipité peut manquer lorsque la digestion a été complète.

Voici, par exemple, une autre solution de peptone, résultant d'une digestion un peu plus prolongée que celle de notre dernière expérience. J'ajoute des cristaux de sulfate de magnésie et je chauffe à l'ébullition; mais, comme vous voyez, le liquide ne se trouble pas. Cette expérience toutefois ne prouve pas encore que la digestion ait été parfaite, car nous pourrions avoir pris trop peu de sulfate de magnésie. En effet, si j'ajoute une nouvelle quantité de sel et que je chauffe, il y a formation d'un faible précipité. Ce précipité se redissout dans un excès d'eau, comme dans l'expérience précédente. Pour qu'on ne dise pas que le pré-

(1) Des recherches récentes ont montré que l'action coagulante du sulfate de magnésie, dans les cas indiqués, n'est pas dûe à la présence d'une substance albuminoïde particulière, à propriétés chimiques distinctes, mais à la présence d'une certaine proportion de soude ou de carbonate de soude, mêlée au corps albuminoïde et constituant une simple modification de ce dernier. On peut reproduire artificiellement cette modification, en ajoutant à l'albumine normale de la soude ou du carbonate de soude. — Les mêmes substances albuminoïdes qui sont coagulées par le sulfate de magnésie, le sont aussi par l'alcool, et le précipité obtenu à l'état récent par l'alcool, se redissout dans l'eau; plus tard, après un contact prolongé avec l'alcool, le précipité n'est plus soluble dans l'eau.

cipité soit devenu invisible par dilution, je répète l'expérience en ajoutant à une autre quantité de peptone, d'abord de l'eau, jusqu'à la délayer autant que la première, puis du sel, en quantité proportionnellement plus grande. Le précipité, quoique distribué dans un volume plus grand de liquide, est encore bien visible.

Très-souvent, lorsque la digestion avait été très-complète, je n'ai pas obtenu de précipité avec le sulfate de magnésie. La limite à laquelle s'arrête l'action du sel, n'est pas encore exactement connue et de nouvelles recherches sont nécessaires pour déterminer les conditions qui favorisent ou qui empêchent la formation du précipité en question. Ce qu'il y a de certain, c'est qu'il se montre sans exception dans le produit digestif *naturel*, qui est toujours beaucoup plus imparfaitement élaboré que le produit artificiel, sur lequel on peut prolonger, à volonté, l'action du suc gastrique. Le chyme commençant à être déversé dans le duodénum avant la sixième heure de la digestion, on conçoit qu'en retirant le produit digestif par une fistule stomacale, on ne puisse jamais, chez l'animal vivant, l'obtenir entièrement transformé.

Le réactif de Millon ne présente pas la même inégalité d'action vis-à-vis des dissolutions albumineuses. Il les précipite non transformées ou incomplètement transformées, comme il précipite aussi le produit de la digestion complète ; mais tous les auteurs ne sont pas d'accord sur la couleur du précipité que le nitrate nitreux de mercure fait naître dans la dissolution de peptone. Selon les uns, ce précipité serait jaune orange, selon les autres d'un rouge vif. Voyons ce que dit, à cet égard, l'expérience.

Je prends une solution digestive (de viande, par exemple), *sans neutraliser*, et j'ajoute le réactif de Millon. Il se forme un précipité jaune orange qui ne devient pas rouge par la chaleur, comme le fait le précipité obtenu avec l'albumine non transformée. — Je répète l'expérience, mais avant

d'ajouter le réactif, je *neutralise* la solution. Le nitrate nitreux de mercure, au moment où il entre en contact avec l'albuminose, produit maintenant, comme vous le voyez, un précipité blanc, qui passe presque aussitôt au rouge intense.

Ainsi l'absence de la coloration rouge, notée par quelques auteurs, s'explique par l'acidité du liquide albumineux. Il suffit de neutraliser, pour obtenir le passage rapide de la couleur blanche du précipité au rouge vif. Le passage s'opère plus promptement, si l'on réchauffe un peu le liquide.

Les solutions digestives des corps albuminoïdes isolés (albumine, caséine, fibrine, etc.) se comportent de la même manière vis-à-vis du nitrate nitreux de mercure.

Au lieu de peptone de viande, prenons, par exemple, de la peptone d'albumine. Le réactif de Millon produit, dans la solution *acide*, une coagulation blanche épaisse, passant au jaune orange, si l'on réchauffe un peu le liquide. — Dans une autre portion de la même solution, préalablement *neutralisée*, le précipité, d'abord blanc, devient presque aussitôt rouge, avant même qu'on ait réchauffé. — (Cette albumine a été digérée par l'estomac d'un chien, tué à jeun, dont le suc gastrique artificiel n'était pas très-riche en pepsine, mais qui, par une espèce d'autodigestion, que l'on observe assez fréquemment, avait liquéfié dans l'infusion la plus grande partie des parois stomacales).

Après avoir considéré les propriétés des peptones mélangées, et résultant de la digestion de deux ou de trois corps albuminoïdes réunis, complétons cette étude, en contrôlant sur les différentes espèces de ces corps, prises isolément, les données générales que nous venons d'obtenir. Nous aurions à reprendre les réactions, faites jusqu'à-présent, pour chacune de ces espèces (fibrine, albumine, caséine, syntonine, etc.) préalablement transformées par la digestion. Je me bornerai à reproduire devant vous les expériences principales, sur le produit digestif des trois espèces de substances

albuminoïdes qui nous intéressent le plus directement, c'est-à-dire, l'albumine, la caséine, et la fibrine.

1. *Albumine* liquéfiée par une digestion artificielle de 30 heures. Solution acide. Je neutralise. Il se forme un précipité (parapeptone) qui gagne bientôt le fond du tube. Le liquide, décanté avec précaution, est tout-à-fait clair et peut servir à d'autres réactions. Nous verrons tout-à-l'heure si le petit dépôt qui vient de se former, correspond à toute l'albumine dissoute. L'ébullition du liquide décanté fait naître un léger nuage qui indique que la digestion n'a pas été complète. Je filtre. S'il y a eu digestion, la majeure partie de l'albumine doit être contenue dans ce qui passe à travers le filtre. L'acide nitrique n'y produit pas de trouble, preuve qu'il n'y a plus d'albumine non transformée. Ajoutons un des réactifs coagulants, énumérés il y a un instant, p. ex. le tannin. Le précipité que nous obtenons est faible, parce que le liquide est très-acide. Je neutralise. Maintenant la première goutte de solution tannique que j'ajoute, donne lieu à une coagulation des plus prononcées. Il s'en suit que dans cette solution il existe une grande quantité d'albumine complètement digérée.

2. *Caséine* digérée pendant le même temps et avec l'infusion du même estomac qui a digéré l'albumine. L'ébullition produit un léger trouble qui fait paraître le liquide opalescent, mais sans précipité proprement dit. Je neutralise une autre quantité et j'ajoute une goutte de nitrate nitreux de mercure, pour savoir quelle est à-peu-près la richesse du liquide en caséine dissoute. Abondant précipité blanc qui presque aussitôt devient rouge. Ainsi la quantité de caséine, restée en dissolution, est de beaucoup supérieure à la petite quantité qui s'est précipitée par l'ébullition.

3. Voici un troisième liquide qui résulte de l'action d'une autre infusion stomacale sur de la *fibrine*. La fibrine provient d'un coagulum sanguin, non lavé jusqu'à décoloration et mis en contact tel quel avec le suc gastrique artificiel. Le mé-

lange montre encore la coloration des pigments du sang. L'ébullition du liquide filtré fait apparaître un précipité épais qui prouve qu'une grande partie de la fibrine n'a pas été digérée. En effet, le coagulum sanguin n'a séjourné que pendant 3 heures dans une infusion stomacale, pauvre en pepsine.

Voici une autre solution de fibrine, obtenue par une digestion de 30 heures dans un suc gastrique plus actif.

Je chauffe à l'ébullition. Pas de trace de précipité. J'ajoute, goutte à goutte, de l'acide nitrique concentré. Pas de précipité, mais légère coloration jaune. On voit souvent se produire, au contact de l'acide nitrique avec beaucoup de substances azotées de l'organisme animal, cette coloration jaune que l'on a attribuée à la formation d'un composé particulier, l'acide xanthoprotéique. Je reprends la solution primitive de fibrine, qui est légèrement acide et je neutralise avec de la potasse. A-peu-près à la limite de la réaction neutre, il se produit un léger trouble, tout-à-fait analogue au précipité que nous avons vu se former dans le produit digestif de l'albumine, dans les mêmes conditions. Nous avons donc ici une parapeptone de fibrine. Le précipité ne correspond pas à toute la fibrine dissoute; il n'en est qu'une insignifiante fraction qui, comme vous le voyez, se redissout facilement dans un excès de potasse. En effet, si j'ajoute maintenant du bichlorure de mercure, il se forme une coagulation très-considérable qui devient encore plus dense si je chauffe. Ce coagulum lui-même ne représente pas toute la fibrine dissoute, car le réactif de Millon produit un dépôt encore plus volumineux.

Ainsi les corps albuminoïdes, de provenance animale, acquièrent, par l'action transformatrice du suc gastrique, les mêmes propriétés essentielles. Dans une solution digestive, nous ne pouvons plus distinguer ce qui primitivement était de l'albumine, de la caséine ou de la fibrine. Aussi beaucoup d'auteurs admettent-ils sans réserve que

le produit final de la digestion de toutes les substances albuminoïdes est un seul et même composé, *l'albuminose* ou la *peptone*. Il existe cependant, au point de vue chimique, de légères différences dans les propriétés des peptones, différences qui, il est vrai, ne sont pas encore bien exactement déterminées et qui n'ont pas d'importance pour l'étude qui nous occupe. Quant aux caractères essentiellement physiologiques de ces corps : leur diffusion prompte par endosmose, leur solubilité dans les liquides acides et alcalins de l'organisme, leur propriété d'être absorbés par le sang, sans reparaître dans les urines, pour tous ces caractères, les différentes peptones montrent une similitude complète.

Rappelons, en terminant, l'importante distinction que nous avons dejà indiquée à une autre occasion : tandisque dans leur dissolution simple, dans l'acide, les substances albuminoïdes restent, chacune, un seul corps, un seul individu chimique, elles sont dédoublées, par la transformation digestive, en plusieurs dérivés à caractères chimiques différents, dérivés séparables les uns des autres par des procédés spéciaux (peptone et parapeptone).

DIX-SEPTIÈME LEÇON.

Sommaire : Transformations des substances albuminoïdes par la digestion naturelle. — Différences entre les produits de la digestion naturelle et ceux de la digestion artificielle prolongée. — Examen du contenu stomacal d'un chien, nourri d'albumine cuite. — Recherche des peptones dans les liquides albuminoïdes, de constitution mixte. — (Métapeptone, Dyspeptone, A, B et C peptones). — Caractères de la parapeptone. — Conditions dans lesquelles s'effectue sa précipitation. — Insolubilité de la parapeptone dans les liquides non entièrement neutralisés, mais encore légèrement acides. — Importance de cette propriété, considérée en rapport avec l'absorption stomacale. — Stabilité de la parapeptone, en tant que produit définitif de la digestion stomacale. — Examen des opinions qui regardent la parapeptone comme un état transitoire des corps albuminoïdes en digestion. —

Messieurs,

Nous avons étudié, dans la Leçon précédente, le produit digestif des substances albuminoïdes traitées par le suc gastrique artificiel. Examinons aujourd'hui les changements que ces substances subissent par la digestion stomacale naturelle.

Le suc gastrique, comme nous le savons, agit non seulement comme « ferment » transformateur, mais aussi comme simple dissolvant, par l'acidité dont il est doué. S'il n'est pas très-actif, c'est-à-dire, s'il est pauvre en pepsine, son premier effet sur les substances albuminoïdes est de les dissoudre, et ce n'est que plus tard, après une durée plus longue de son action, que surviennent les transformations que nous avons reconnues comme caractéristiques du travail digestif. Le suc gastrique artificiel, même s'il est très-actif, a besoin

d'un certain nombre d'heures pour opérer la transformation *complète* des aliments albuminoïdes. Dans le produit d'une digestion artificielle d'albumine que j'ai examiné devant vous dans la dernière Leçon, et qui n'avait pas séjourné moins de 30 heures à l'étuve, l'ébullition du liquide filtré, après la précipitation de la parapeptone, produisait encore un léger trouble, preuve que tout n'avait pas été entièrement transformé. Trente heures n'avaient donc pas suffi pour achever entièrement la digestion. Toujours est-il que la méthode des digestions artificielles nous offre le moyen d'arriver à la transformation complète, pourvu que nous prolongions assez le séjour de l'infusion à l'étuve.

Mais comment les choses se passent-elles dans les conditions naturelles de la digestion stomacale ? Chez le chien, p. ex., il est connu que les aliments ne séjournent dans l'estomac que durant cinq, six et quelquefois seulement quatre heures, temps évidemment insuffisant pour permettre la transformation complète des corps albuminoïdes ingérés. De plus, le suc gastrique lui-même n'est pas toujours également chargé du principe digérant, et son action sur les aliments est plus ou moins prompte, plus ou moins énergique. Aussi, dans la digestion naturelle, trouve-t-on ordinairement, au bout de cinq ou de six heures, le contenu stomacal formé par un mélange de peptones, de parapeptones, de substances albuminoïdes simplement dissoutes et de restes de matières solides, non altérées par le suc gastrique.

Voici un chien qui porte, depuis longtemps, une fistule stomacale, à canule mobile. L'animal ne montre pas le plus léger trouble de ses fonctions générales; il mange beaucoup et avidement, et son suc gastrique, comme il résulte d'expériences antérieures, est toujours abondamment fourni de pepsine, au moment de la digestion. Ce matin, il y a environ six heures, le chien a reçu, au lieu de sa ration ordinaire de pain, un œuf cuit qu'il a avalé par morceaux. Je vais déboucher sa fistule et examiner, devant vous, le

contenu de son estomac. La recherche des peptones dans les liquides albuminoïdes, de composition mixte, est une opération qui n'intéresse pas seulement le physiologiste, mais qui peut être, dans certains cas, d'une grande utilité pour le médecin. Ainsi, dans les cas d'anus contre nature, chez l'homme, la composition des matières qui s'écoulent par la fistule peut indiquer, à-peu-près, à quelle hauteur de l'intestin est située l'ouverture accidentelle, et la nutrition du malade peut être, en quelque sorte, réglée d'après la quantité de peptones, versée au dehors avec le contenu intestinal. De même, dans certaines diarrhées, très-rebelles, l'examen chimique des matières fécales fournit quelquefois des indications précieuses sur la rapidité avec laquelle les aliments, partiellement élaborés par l'estomac, parcourent le tube intestinal. Ritter, de Strasbourg, a tout récemment observé un cas de ce genre, dans lequel une quantité notable de peptones reparaissaient dans les déjections alvines, preuve évidente de la trop grande rapidité des mouvements intestinaux et de l'accomplissement normal de la digestion stomacale. La même preuve de la persistance normale de la digestion stomacale peut être obtenue, grâce à ce procédé, dans certains cas de vomissements opiniâtres.

Le chien étant lié sur la table, je retire le bouchon de la canule; les deux pièces latérales de l'appareil d'occlusion ainsi mobilisées et enlevées, le tube métallique sort très-facilement. L'ouverture fistuleuse est presque parfaitement circulaire, un peu ridée sur les bords et entourée d'une lèvre rouge. Le diamètre de l'orifice est d'environ deux centimètres, assez grand pour permettre l'introduction d'un doigt. Le liquide qui s'écoule de l'estomac et que je recueille dans un vase de verre, est brunâtre, épais, visqueux et sort difficilement: on n'y reconnaît pas de traces d'albumine solide, mais des petits grumeaux de pain. En effet, l'exploration de la cavité stomacale, avec le doigt, amène au de-

hors quelques morceaux de pain, presque entiers, et des brins de paille. L'animal qui a été enfermé, sans nourriture, depuis ce matin, aura probablement trouvé et avalé ces substances, pendant son trajet du chenil au laboratoire. Pour obtenir tout le contenu stomacal, je fais verser de l'eau dans la bouche du chien, jusqu'à ce que le liquide qui sort par la fistule et que je continue à recueillir, ne soit plus coloré en brun, et jusqu'à ce que, par l'orifice fistuleux, on distingue la muqueuse rouge de la paroi opposée de l'estomac.

Maintenant, messieurs, s'il ne s'agissait de constater dans ce liquide que la présence des peptones, il suffirait de chauffer à l'ébullition, de filtrer, et de traiter la solution neutralisée et filtrée une seconde fois, par l'un des réactifs qui coagulent les corps albuminoïdes. Mais nous voulons savoir s'il n'existe pas, dans le liquide, à côté des produits définitifs de la digestion, de l'albumine simplement dissoute et non transformée en peptone. Comme cette albumine pourrait se coaguler par l'ébullition, je filtre le liquide à froid.

Dans l'intervalle je replace la canule, en fixant les pièces latérales à l'aide d'un nouveau bouchon, l'ancien étant usé. Le chien est emmené.

Le liquide qui passe à travers le filtre, ne rougit *pas* le papier de tournesol bleu: il n'agit pas davantage sur le papier rouge de tournesol, et est par conséquent parfaitement neutre. C'est là, messieurs, un cas très-rare, et la seule explication que je puisse en donner provisoirement, c'est que l'acide gastrique aura été neutralisé par la salive avalée en plus grande quantité que d'ordinaire. Cette circonstance exceptionnelle qu'il était impossible de prévoir, exclut de notre recherche la parapeptone, puisque nous savons que cette substance est précipitée par la neutralisation.

Mais la réaction neutre n'est pas un obstacle à la présence, dans le liquide, à l'état dissous, des peptones et de

l'albumine primitive. Cette dernière doit se coaguler, par l'ébullition, dans tous les cas où la solution ne contient pas un grand excès d'alcali.

Vous voyez que l'ébullition ne change pas l'aspect de notre liquide: il reste, comme auparavant, clair et citrin. Ce fait exclut la présence de l'albumine primitive; il excluerait également celle des autres corps albuminoïdes non transformés, si notre recherche s'adressait à ces substances. La solution pourrait cependant contenir cette forme particulière de l'albumine, analogue à certaines albumines que l'on rencontre dans l'urine à l'état pathologique et qui ont la propriété de ne pas se coaguler par l'ébullition simple, mais bien par l'ébullition avec quelques sels alcalins ou terreux, comme le sulfate de soude et le sulfate de magnésie.

Ni l'un ni l'autre de ces sels, ajoutés au liquide en ébullition, n'y produit de précipité.

Il est donc certain que si la solution renferme un corps albuminoïde, ce dernier n'y est plus contenu à l'état primitif. Deux cas sont possibles maintenant: ou bien la solution ne renferme pas de substance albuminoïde du tout, ou bien elle ne renferme que de l'albuminose. Une troisième possibilité existerait si le chien avait mangé un aliment composé, de provenance animale, car alors le liquide pourrait contenir de la gélatine, ou de la chondrine. J'indiquerai tout-à-l'heure par quel procédé on reconnaît cette dernière substance, à côté des peptones.

Afin de nous fixer sur l'une des deux premières possibilités, ajoutons au liquide un des réactifs qui nous servent à précipiter les peptones de leurs solutions, par exemple le tannin. J'ajoute d'abord une goutte d'acide acétique, pour rendre le liquide acide, ce qui favorise la précipitation par le tannin, et puis quelques gouttes de solution d'acide tannique. *Précipité abondant.* Ne nous hâtons cependant pas encore de conclure, de cette réaction, que le liquide ne contient réellement que de l'albuminose, car une série de

substances que la chimie, à défaut de les mieux connaître, a rangées dans la grande catégorie des *corps extractifs,* sont également précipitées par le tannin; — seulement, distinction importante, le précipité que l'on obtient de ces substances, à l'aide du tannin, est toujours relativement faible. D'ailleurs, et ceci va décider la question, les corps extractifs ne sont pas du tout précipités par le réactif de Millon. Le nitrate nitreux de mercure, ajouté à une autre partie du liquide, y produit un coagulum épais qui, d'abord blanc, passe immédiatement au rouge brique, dès que je chauffe.

Aucun doute que le contenu liquide de l'estomac ne renferme un corps albuminoïde, et que ce corps ne soit transformé en totalité par la digestion. S'il ne l'était pas, il se serait précipité lors de l'ébullition simple ou de l'ébullition avec le sulfate de soude ou de magnésie.

A supposer que nous eussions à rechercher, dans cette solution, la présence de la gélatine ou de la chondrine, nous ajouterions de l'alcool. L'alcool donne avec les peptones bien élaborées un précipité insignifiant qui se redissout dans l'eau froide; tandis qu'avec la gélatine et la chondrine il fournit un précipité volumineux qui n'est rapidement soluble que dans l'eau bouillante.

J'ajoute au liquide un peu d'alcool. Précipité peu abondant qui se redissout par l'adjonction d'une certaine quantité d'eau froide.

Ainsi il est bien démontré que le liquide filtré que nous examinons, est une véritable solution digestive, solution composée un peu différemment de celles que l'on obtient ordinairement par la digestion naturelle et artificielle, puisqu'elle est *neutre* et ne saurait contenir, par conséquent, de parapeptone. Assurons-nous, par quelques autres réactions que j'ai négligé de mentionner jusqu'à-présent, que cette peptone d'albumine n'a plus aucun des caractères de la solution simple d'albumine. Plusieurs sels métalliques, comme le ferrocyanure de potassium, le sulfate de fer, le sulfate

de cuivre, le chlorure d'étain, — ont la propriété de précipiter l'albumine simplement dissoute, et non transformée, et de ne pas précipiter l'albumine peptonisée. Le sulfate de cuivre que je choisis, p. ex., laisse le liquide parfaitement limpide. D'ailleurs la réaction qui trahit le plus sûrement la présence d'un résidu albuminoïde non élaboré, c'est l'ébullition avec une grande quantité de sulfate de soude. Nous avons fait cette réaction, et elle ne nous a pas donné de précipité. Un autre moyen, aussi sensible que ce dernier, pour reconnaître si l'albumine est bien complètement transformée, consiste à chauffer le liquide, préalablement alcalinisé, avec du carbonate d'ammoniaque. Par ce procédé, on précipite toute l'albumine qui n'est pas réduite à l'état de peptone parfaite. On obtient quelquefois encore le précipité avec le carbonate d'ammoniaque après 60 heures de digestion artificielle, et ce n'est qu'au bout de 80 à 90 heures qu'on peut être généralement sûr de ne plus le voir se produire. Il importe, pour cette réaction, d'opérer sur un liquide franchement alcalin, pour ne pas précipiter, par le carbonate d'ammoniaque, les substances terreuses qui peuvent être mêlées à la solution.

J'ajoute au liquide stomacal de la soude caustique, jusqu'à ce que le papier rouge de tournesol soit fortement bleui. Le liquide reste limpide. J'ajoute du carbonate d'ammoniaque, en dissolution très-concentrée; pas de précipité. Je chauffe, pas de précipité. — Toutes ces réactions concourent à démontrer que le produit digestif est aussi parfaitement élaboré qu'il peut l'être.

Il serait presque superflu, après cela, d'examiner l'action des acides forts. Nous ne pourrions pas nous en dispenser si, au lieu d'albumine, nous avions donné à manger à l'animal de la caséine. L'adjonction d'un acide fort nous révèlerait très-probablement, dans ce cas, la présence d'un corps que Meissner a nommé *métapeptone*, et dont je n'ai pas fait particulièrement mention jusqu'ici, attendu qu'il n'est

qu'une modification transitoire et passagère des substances albuminoïdes en digestion, modification intermédiaire entre la dissolution simple et le produit digestif définitif de ces substances. La métapeptone a la propriété d'être précipitée, quand on acidifie la solution neutre, et de se redissoudre dans un léger excès d'acide. La nourriture des enfants à la mamelle consistant surtout en caséine, on trouve ce corps en grande quantité dans les matières que les enfants rejettent si souvent par le vomissement (1).

(1) Comme il ne sera plus question qu'accéssoirement, dans ce cours, des modifications *transitoires* ou instables des substances albuminoïdes en digestion, nous extrayons des publications de Meissner et des autres auteurs qui se sont occupés de cette question, les caractères sur lesquels on a cru devoir fonder la série de composés, connus sous le nom de *métapeptone*, *dyspeptone*, *A*, *B* et *C peptones*. Nous distinguons en principe la *parapeptone* qui est un produit *constant* de la digestion stomacale, produit qui ne subit pas de modification ultérieure par l'action même très-prolongée du suc gastrique, et dont la digestion définitive (c'est-à-dire, la transformation en peptone) n'a lieu que dans l'intestin. La *parapeptone* est précipitée de ses dissolutions faiblement acides ou faiblement alcalines, par l'alcool mêlé d'éther (nous rappelons que le précipité de parapeptone que l'on obtient par la neutralisation du liquide acide, est soluble dans un excès d'alcali); en outre elle est précipitée de ses solutions *acides* par des dissolutions concentrées de différents sels d'alcali neutres, comme le sulfate de soude.

La *métapeptone*, trouvée pour la première fois dans le produit digestif de la caséine, se reconnaît aux caractères suivants: Restée en dissolution avec les peptones dans le liquide préalablement neutralisé et débarrassé de la parapeptone par la filtration, la métapeptone est précipitée par l'adjonction au liquide d'un acide, dans une proportion supérieure à celle de 1 à 1000. Elle forme alors un précipité floconneux qui se redissout dans un léger excès d'acide (Solution macrolytique). Les acides minéraux concentrés la précipitent définitivement.

La caséine, exposée à l'action prolongée du suc gastrique, laisse ordinairement un résidu insoluble, dont la consistance rappelle celle du savon. C'est la *dyspeptone* de Meissner. Complètement insoluble dans l'eau et dans l'alcool, elle ne l'est que partiellement dans les acides de concentration moyenne. Traitée par l'éther, elle abandonne un peu de graisse et reste dès lors à l'état de dyspeptone pure. Cent parties de caséine, soumises à une digestion artificielle aussi complète que possible, ont fourni à Meissner 2 parties de parapeptone et 20 parties de dyspeptone.

La *syntonine* liquéfiée et transformée par le suc gastrique, fournit une dissolution dans laquelle il est également possible de reconnaître la parapeptone et la métapeptone, à l'aide des réactions que nous venons d'indiquer. La neutralisation ou l'adjonction de sels d'alcali neutres (carbonate d'ammoniaque, sulfate de soude) précipitent la parapeptone;

Une dernière question à examiner serait celle de savoir si notre liquide digestif est très-riche en peptone. Les précipités que nous avons obtenus, à l'aide des réactifs qui

dans le liquide filtré (*neutre*) restent la métapeptone et la peptone. En acidifiant le liquide jusqu'à environ un millième d'acide et même à un peu au dessous de ce degré, on précipite la métapeptone. Le précipité, obtenu par ce faible degré d'acidité, se redissout dans un léger excès de l'acide, et est aussi soluble dans l'eau (Publications de 1859).

Un an plus tard, ayant continué ces recherches, Meissner concède que la métapeptone que l'on obtient par la digestion de la fibrine du sang, n'est qu'un produit transitoire qui est définitivement changé en peptone par les progrès ultérieurs de la digestion. Quant à la parapeptone de fibrine, Meissner persiste à la regarder comme un produit constant, non susceptible de se transformer ultérieurement par l'action du suc gastrique.

100 parties de syntonine ont fourni à Meissner, par la digestion artificielle, 45 parties de peptone, 18 de parapeptone et 37 de sels et de corps extractifs (Publications de 1860).

Dans ses premières expériences sur la digestion de la *fibrine* du sang, Meissner avait constaté, à côté de la peptone de fibrine, l'existence d'un résidu insoluble, analogue à la dyspeptone de caséine. Des recherches ultérieures, faites en commun avec De Bary, démontrèrent que ce résidu n'était autre chose qu'une partie de la parapeptone, ayant la propriété de devenir de moins en moins soluble par l'action prolongée du suc gastrique ou par l'action de l'eau bouillante. L'acide, dans la proportion de 2 pour 1000, précipite cette modification particulière de la parapeptone. — Par cette tendance de perdre de plus en plus leur solubilité, les parapeptones des différents corps albuminoïdes se distinguent les unes des autres. La parapeptone de caséine passe le plus promptement à la modification insoluble; après elle vient la parapeptone de fibrine. Ces deux substances sont précipitées en partie spontanément par la digestion artificielle, suffisamment prolongée. (Dans la digestion naturelle, nous ne pensons pas que la dyspeptone de fibrine et celle de caséine aient jamais le temps de se former).

Métapeptone de fibrine. On précipite cette substance du produit digestif, préalablement débarrassé de la dyspeptone et de la parapeptone, en acidifiant très-faiblement le liquide neutre, filtré, avec de l'acide acétique.

La métapeptone étant séparée du liquide par la filtration, il reste dans la solution un autre corps albuminoïde, précipitable par la chaleur et distinct, par conséquent, de la peptone définitive. Ce corps est une modification transitoire de la fibrine, et se convertit, par l'action prolongée du suc gastrique, en peptone, non coagulable par la chaleur. La peptone que fournit la digestion définitive du corps transitoire en question, affecte les deux formes que nous allons caractériser sous les noms de *B peptone* et de *C peptone*.

Après l'élimination du corps décrit en dernier lieu, le liquide clair, recueilli sous le filtre, ne renferme plus que les peptones proprement dites. Ces peptones peuvent être distinguées, au moyen des réactifs suivants, en trois produits, qui sont:

1° L'*A peptone*, précipitable des dissolutions neutres par l'acide nitrique concentré, et des dissolutions très-légèrement acidulées avec de l'acide acétique, par le ferro-cyanure de potassium.

coagulent tous les corps albuminoïdes, ne nous renseignent qu'approximativement et d'une manière très-imparfaite sur cette question. Pour évaluer plus exactement la proportion

2° La *B peptone*, non précipitable par l'acide nitrique concentré, mais bien par le ferrocyanure de potassium.

3° La *C peptone*, non précipitable par les deux derniers réactifs.

(Nous considérons ce dernier corps seul, C peptone, comme le produit définitif de la digestion).

Les trois formes énumérées se caractérisent par leur solubilité facile dans l'eau et dans les acides dilués.

La métapeptone, transformée par les progrès ultérieurs de la digestion, ne fournit que les deux dernières formes de la peptone (B et C peptone). (Publications de 1861).

L'année suivante, Thiry confirma que la métapeptone n'est qu'un produit transitoire, aboutissant à la peptone définitive, par l'action ultérieure du suc gastrique. Thiry, examinant les produits ultimes de la digestion de l'albumine, n'y trouva pas la forme A, mais seulement les formes B et C.

L'*albumine végétale* (gluten, légumine), soumise par De Bary à l'action du suc gastrique artificiel, fournit, comme produits définitifs, de la parapeptone et les peptones A et B. — Il résulte des recherches de Meissner et de De Bary que la parapeptone de l'albumine végétale n'est pas susceptible de passer, par les progrès de la digestion, à l'état de peptone parfaite; mais que, soumise à l'action très-prolongée du suc gastrique, la parapeptone de gluten et de légumine, comme celles des substances albuminoïdes animales, perd de plus en plus de sa solubilité et se change partiellement en dyspeptone. (Publications de 1862).

Dans nos recherches sur la digestion stomacale *naturelle*, nous avons toujours trouvé la parapeptone et les peptones B et C. — Notre opinion, énoncée plus haut, sur l'unité du produit définitif de la digestion (C peptone, abstraction faite de la parapeptone) n'est donc pas applicable aux produits digestifs naturels des substances albuminoïdes, car il n'est pas démontré, jusqu'à présent, que, dans l'estomac vivant, la B peptone puisse se transformer en C peptone, quelque complet que soit d'ailleurs le travail digestif naturel. — En revanche, dans les digestions *artificielles*, faites avec un estomac bien chargé et infusé avec toutes les précautions nécessaires, il arrive un moment où le liquide ne contient plus de peptones A et B, mais seulement la forme C, que nous considérons, avec la parapeptone, comme le produit définitif de la digestion stomacale. Dans quelques cas néanmoins il reste une trace de B peptone, mais ici encore il est aisé de se convaincre que cette trace va en diminuant, avec les progrès ultérieurs de la digestion. — Nous avons obtenu les digestions artificielles les plus complètes, en faisant passer, par dialyse, le produit liquide d'une première élaboration peptique dans de l'eau légèrement acidulée et en traitant ce liquide par une infusion stomacale fraîche, riche en suc gastrique actif; le tout étant remis à l'étuve pour plusieurs heures. Les peptones B et C, ainsi que la parapeptone, passent très-facilement par le dialysateur (cette dernière seulement si la solution primitive est acide); pendant la durée de la seconde digestion, la peptone B diminue de plus en plus, et il ne reste finalement que la peptone C, avec la parapeptone.

de peptone contenue dans ce liquide, voici le procédé que nous aurions à suivre: évaporer à sec; dissoudre le résidu solide dans de l'acide; précipiter cette dissolution avec de l'acétate basique de plomb; puis décomposer le précipité ainsi obtenu, par le gaz acide sulfhydrique. Après avoir bien lavé le nouveau précipité de sulfure de plomb et filtré le liquide, nous aurions dans ce dernier les peptones, le sucre et les corps extractifs. Du mélange de ces corps, préalablement évaporés à sec, le sucre pourrait être éloigné par l'alcool; quant aux matières extractives, il n'existe pas de moyen sûr pour les séparer des peptones, et le résidu définitif représenterait la somme de la peptone d'albumine et des corps extractifs, pris ensemble.

On voit que ce procédé est loin de réaliser une détermination quantitative des peptones. Aussi, dans beaucoup de cas, peut-on se dispenser de ces opérations chimiques compliquées, et évaluer la proportion de peptones contenue dans un liquide, à l'aide de l'aréomètre. La comparaison des poids spécifiques de l'infusion stomacale primitive et du produit digestif fournit des données, sinon absolument exactes, du moins beaucoup plus rapprochées de la vérité que le procédé chimique que je viens d'indiquer; mais cette méthode n'est guère applicable qu'aux produits de la digestion artificielle. La détermination quantitative des peptones est souvent d'une véritable utilité pour le physiologiste, tandisque jusqu'à-présent on s'est rarement vu dans le cas de l'appliquer, en clinique, à des liquides albuminoïdes, sécrétés par l'organisme malade. Ce n'est pas à dire qu'en pathologie même, cette recherche ne puisse être appelée, un jour, à rendre des services importants, au point de vue du diagnostic et du traitement.

Au commencement de cette Leçon, je vous prévenais, messieurs, que nous ne pouvions pas nous attendre à trouver une digestion naturelle complètement achevée au bout de cinq ou de six heures. L'expérience cependant a démenti

cette prévision, puisque l'albumine d'un œuf cuit, donné au chien 6 heures environ avant l'examen que nous avons fait de son contenu stomacal, s'est trouvée non seulement complètement liquéfiée, mais peptonisée en totalité, du moins pour tout ce qu'on a retrouvé *dans l'estomac.* Nous aurons souvent l'occasion d'examiner les produits de la digestion naturelle, dans des conditions semblables, et nous verrons très-rarement se reproduire le cas d'une transformation complète de l'albumine. Ce cas était doublement exceptionnel, puisque nous avons trouvé le liquide stomacal parfaitement neutre, fait qui ne s'observe généralement pas chez des animaux sains et immédiatement après la digestion. Cette dernière circonstance, comme je l'ai signalé dès le début, nous a empêchés d'étendre nos recherches à la *parapeptone* d'albumine, produit constant de la digestion stomacale et auquel se rattachent des considérations d'un intérêt tout particulier pour l'étude qui nous occupe. En effet, précipitée dans le milieu neutre de l'estomac, la parapeptone a dû rester sur le filtre, avec les particules solides (pain, paille) qui étaient mêlées au contenu stomacal.

La parapeptone que l'on trouve constamment dans les solutions digestives, légèrement acides, de toutes les substances albuminoïdes sans exception, et qui constitue, avec la peptone, l'un des deux produits définitifs de la digestion stomacale, est-elle réellement une modification des aliments albuminoïdes et non pas peut-être un corps accidentellement mêlé à la solution peptique, provenant soit du mucus stomacal, soit de l'autodigestion des tuniques stomacales infusées? L'expérience répond négativement à cette dernière supposition. Car si l'on éloigne le mucus, en lavant préalablement la muqueuse stomacale qui doit servir à la digestion artificielle, et si l'on empêche l'autodigestion en infusant l'estomac à froid et en ne se servant que du liquide filtré, on obtient un suc gastrique pur, qui n'est pas précipité lui-même par la neutralisation. Néanmoins, dans la solution digestive

d'albumine, obtenue par ce suc gastrique pur, la neutralisation produit encore un précipité, lequel, isolé, présente tous les caractères des substances albuminoïdes et est identique à la parapeptone de la digestion naturelle ou artificielle, faite sans les précautions indiquées. Ce précipité, bien que soluble dans les alcalis faibles, ne disparaît pas dans un très-léger excès d'alcali et n'est par conséquent pas apte à se redissoudre dans les liquides alcalins de l'organisme, comme le sang et la lymphe. De plus nous aurons encore l'occasion de nous assurer que les digestions artificielles, faites avec de la *pepsine purifiée*, produisent également la parapeptone.

Or voici la question que nous avons à résoudre actuellement. La parapeptone, toujours mêlée, pour une assez forte proportion, au produit digestif naturel, au *nutriment* albuminoïde directement assimilable, passe-t-elle ou non par les voies de l'absorption stomacale? Avons nous assez exactement déterminé les conditions de sa précipitation, pour pouvoir affirmer que dans le chyme stomacal légérement acide la parapeptone doit nécessairement et toujours se trouver à l'état dissous? S'il en est ainsi, nous nous trouvons placés en face du dilemme suivant: Ou bien la parapeptone, absorbée en même temps que les peptones, est précipitée dès son arrivée dans le sang et dans la lymphe, liquides tous deux alcalins. Transportée par la circulation jusque dans les capillaires des organes internes, elle irait donc, si cette supposition était vraie, obstruer les vaisseaux des poumons, du cerveau, etc.; et, à ce compte, toute digestion serait une maladie mortelle. Ou bien l'estomac, par une sorte d'élection inexplicable, n'absorbe du produit liquide de la digestion, que le nutriment proprement dit, non précipitable par le sang; supposition dont l'invraisemblance saute aux yeux, puisque l'absorption est un phénomène purement physique, identique à l'endosmose. Admettrons-nous qu'il se passe, dans l'absorption stoma-

cale, quelque chose d'analogue à la dialyse des solutions mélangées, séparables par leur filtration lente à travers les membranes animales, et que les parois gastriques ne sont traversées que par la solution de peptone? Non, car des essais directs ont démontré que les membranes animales laissent passer également bien la peptone et la parapeptone à l'état dissous, isolées ou mélangées.

De toutes façons, nous ne pouvons sortir de cette difficulté si nous continuons à considérer la parapeptone comme précipitable seulement par la neutralisation, car le produit de la digestion stomacale naturelle et la muqueuse de l'estomac sont toujours acides, au moment le plus actif de l'absorption; seulement la muqueuse stomacale l'est un peu moins que le liquide stomacal.

Afin de nous rendre compte de ce qui a lieu pendant la vie et de quelle manière est empêchée l'absorption de la parapeptone, que nous ne saurions admettre, après les considérations qui précèdent, étudions encore une fois, dans tous ses détails, le phénomène de la précipitation de cette substance, dans un liquide qui en contienne une quantité facilement reconnaissable.

Voici une solution digestive de viande, soumise depuis huit jours à l'action d'un suc gastrique très-riche en pepsine. Le liquide, filtré aujourd'hui, ne laisse pas reconnaître de trace de putréfaction. Nous pouvons nous attendre, par conséquent, à une digestion aussi complète que possible. L'ébullition ne produit pas de précipité. L'adjonction d'un acide concentré (acide chlorhydrique), pas plus que celle du ferro-cyanure de potassium, ne diminue la transparence de la solution, preuve que le liquide ne renferme plus de corps albuminoïdes à l'état primitif. En revanche, par le réactif de Millon, nous obtenons un coagulum abondant qui, chauffé, devient rapidement d'un rouge intense. Comme le liquide rougit distinctement le papier bleu de tournesol, la neutralisation va nous déceler la présence de la parapep-

tone. Il importe de procéder lentement, afin de surprendre le moment précis où commencera la précipitation et le moment où elle sera devenue complète. Les premières gouttes de potasse caustique, que j'ajoute, ne produisent pas d'effet. Le liquide rougit toujours distinctement le papier bleu de tournesol. L'adjonction de nouvelles gouttes fait apparaître dans la partie supérieure du liquide, un trouble blanchâtre, qui disparaît lorsque je secoue légèrement le tube. Puis voici que le précipité se déclare dans tout le liquide. *La réaction persiste à être acide.* Je continue à verser des gouttes d'alcali, tant que le précipité augmente, et je m'arrête au moment où il commence à se rassembler en flocons, signe que la neutralisation a fait tout ce qui est en son pouvoir et que rien ne se précipite plus. Examinons si le liquide est réellement neutre en ce moment. Eh bien, messieurs, le tournesol, comme vous voyez, est encore rougi, quoique à un degré beaucoup plus faible qu'au commencement de la précipitation. Je filtre et j'ajoute encore une goutte d'alcali. Le liquide reste limpide. Donc toute la parapeptone a été précipitée.

Il résulte de là, en harmonie avec les observations de Meissner, que *la parapeptone devient insoluble, non pas à la neutralisation complète, mais aux approches de la neutralisation, lorsque le liquide présente encore un très-faible degré d'acidité.* Ce fait nous permet d'affirmer que la parapeptone n'est pas absorbée par les vaisseaux gastriques. En effet, si elle commençait à pénétrer dans la muqueuse, elle serait arrêtée dans la couche moins acide de cette tunique, qui doit exister entre le sang alcalin et le contenu stomacal acide.

La digestion stomacale de toutes les substances albuminoïdes est accompagnée de la formation d'une certaine quantité de parapeptone laquelle, je le répète, est un produit constant et définitif de l'action du suc gastrique sur ces substances. Brücke n'est pas d'accord, en cela, avec Meissner, et

considère la parapeptone comme un produit transitoire, capable de se convertir lui-même en peptone, avec les progrès ultérieurs de la digestion. Cette question, comme je vais le montrer, n'a pas seulement un intérêt théorique, mais de sa solution, dans l'un ou dans l'autre sens, peuvent dépendre des indications précieuses pour le traitement de certaines maladies chroniques de l'estomac chez l'homme. Ainsi, dans les cas de rétrécissement du pylore, avec persistance normale de la digestion stomacale, il importe de donner aux malades des aliments qui puissent être entièrement élaborés et absorbés dans l'estomac même. Beaucoup de médecins croient suffisamment satisfaire à cette indication, en nourrissant leurs malades d'albumine, de fibrine, de lait (caséine) et en empêchant, par tous les moyens possibles, les vomissements qui accompagnent presque toujours cette affection. Leur but, en agissant ainsi, est de prolonger assez le séjour des aliments dans l'estomac, pour en rendre l'extraction et la transformation aussi complètes que possible Les théoriciens qui partagent, à l'égard de la parapeptone, l'opinion de Brücke et de Mulder et qui pensent que ce corps est, comme la métapeptone, un état passager de l'albumine en digestion, doivent approuver pleinement les efforts tentés par les médecins pour supprimer le vomissement, afin de donner à la parapeptone le temps de se convertir elle-même en un nutriment assimilable. — Ceux au contraire qui admettent, comme nous, que la parapeptone est un produit non susceptible de métamorphoses ultérieures dans l'estomac, conseillent de ne pas empêcher le vomissement, vers la fin de la digestion, lorsque l'organe est chargé du précipité de parapeptone qu'il ne peut plus ni transformer ni absorber. Il est évident que c'est cette dernière indication qui devra prévaloir, si nous démontrons l'exactitude de notre première assertion, confirmative de l'opinion de Meissner.

Voici sur quels faits Brücke s'appuie pour déclarer la

parapeptone une modification instable des corps albuminoïdes en digestion.

Si l'on mélange de l'albumine crue, liquide, avec de l'eau faiblement acidulée, contenant de la pepsine, on observe qu'au bout de quelque temps l'albumine, d'abord soluble dans l'eau, devient insoluble, car si l'on fixe l'acide à un alcali, en neutralisant le liquide, toute l'albumine est précipitée. Plus tard, avec les progrès de la digestion, la neutralisation produit un précipité de moins en moins considérable (qui serait la parapeptone de Meissner), et la plus grande partie de l'albumine reste à l'état dissous. Partant de la supposition erronnée de l'identité de ces deux précipités, l'auteur en conclut que toute l'albumine en digestion passe d'abord par un état insoluble dans l'eau, pour redevenir peu-à-peu soluble par l'action ultérieure du suc gastrique, et que la parapeptone n'est autre chose que le résidu de ce corps intermédiare, destiné à se convertir également en peptone soluble, avec les progrès de la digestion. La même chose, selon Brücke, aurait lieu dans l'estomac.

La première partie de ce raisonnement paraît être exacte. Toute albumine liquide passe en effet, comme l'a trouvé Meissner, et comme je l'ai pleinement confirmé, par un état insoluble dans l'eau, quand elle est soumise pendant quelque temps à l'action d'un acide faible. Nous pouvons déduire entre autres de cette propriété, sur laquelle nous reviendrons encore, que la digestion d'un œuf cru doit être plus longue et plus lente que celle d'un œuf cuit, car l'albumine de l'œuf cuit se trouve déjà dans l'état insoluble, que l'acide gastrique doit préalablement produire dans l'œuf cru, avant que puisse commencer la transformation digestive proprement dite. Cette première modification demande un certain temps, perdu pour la digestion de l'œuf cru, et épargné pour la digestion de l'œuf cuit, dont la métamorphose en peptone peut commencer tout de suite. En effet, certains individus sont pris de malaise et de

nausées, s'ils boivent de l'eau quelque temps après avoir mangé des œufs frais. Ils provoquent, de cette manière, la précipitation partielle de l'albumine ingérée, devenue insoluble dans l'eau, et la formation brusque de grumeaux solides dans l'estomac (comme il arrive aussi dans la digestion du lait), peut entraîner, chez des personnes particulièrement sensibles, un malaise général, allant parfois jusqu'aux nausées et au vomissement. En vertu du même principe, si l'on ordonne des œufs crus à des convalescents, on fait bien de leur défendre de boire beaucoup d'eau après, et de leur recommander, au lieu de l'eau pure, la limonade et les liquides acidulés en général.

Quant à la seconde des assertions que nous discutons, savoir l'instabilité de la parapeptone et sa métamorphose définitive en peptone, elle est décidément en opposition avec les faits. La solution de viande que nous avons examinée aujourd'hui, et qui résultait d'une digestion artificielle, continuée pendant huit jours, c'est-à-dire infiniment plus longtemps que ne peut l'être aucune digestion dans l'estomac vivant, a montré néanmoins assez clairement la présence de la parapeptone, qui a formé, lors de la neutralisation, un nuage blanchâtre dans le liquide. Meissner n'a jamais pu éviter la formation de ce produit, même en prolongeant encore davantage la digestion artificielle, et en cherchant à la rendre aussi complète que possible, par l'addition répétée de quantités fraîches de pepsine acidifiée. Non seulement la production de la parapeptone est un fait invariable pour la digestion peptique de toutes les substances albuminoïdes qui ont été examinées sous ce rapport, mais encore sa quantité proportionnelle dans la solution digestive paraît être presque toujours la même, sans que par la prolongation indéfinie de la digestion on parvienne à modifier cette proportion. Pour l'albumine coagulée (d'œuf) cette quantité représente environ un tiers de l'albumine primitive.

Mais il y a plus. On peut isoler la parapeptone, obtenue par la neutralisation du liquide digestif, et la soumettre à une nouvelle digestion artificielle, sans réussir davantage à la convertir définitivement en peptone. Dans ces conditions, la parapeptone tend, au contraire, à devenir de moins en moins soluble, et à se changer en un autre corps que l'on a désigné sons le nom de *dyspeptone*.

Étant ainsi prouvé que la parapeptone est un produit définitif de la digestion, non susceptible de métamorphoses ultérieures dans l'estomac, il ne reste pas moins douteux si nous devons considérer la parapeptone comme le résultat d'une véritable transformation des corps albuminoïdes par le suc gastrique, *en tant qu'agent organique*, ou si elle n'est, comme le veut Brücke, qu'une fraction de l'albumine primitive, persistant dans la modification précipitable par la neutralisation, modification que l'on obtient par l'action seule des acides dilués.

Il s'agira donc, avant tout, dans la continuation de ces études, de déterminer les modifications que détermine, dans la constitution des substances albuminoïdes, l'eau acidulée seule, abstraction faite du ferment peptique.

FIN DU PREMIER VOLUME.

TABLE DES MATIÈRES

ERRATA DU TOME I.

Pag.	4	*ligne* 10	*au lieu de*	des calculs	*lisez* :	les calculs
»	5	» 8 *et* 9	»	fussent directement transformées et excrétées	»	fût directement transformée et excrétée
»	5	» 27	»	n'est	»	n'était
»	13	» 36	»	soit	»	est
»	14	» 24	»	expace	»	espace
»	15	» 27	»	croît	»	croit
»	16	*dernière ligne*	»	puisse	»	peut
»	17	*ligne* 29	»	soient	»	sont
»	23	» 29	»	ou	»	où
»	25	» 8	»	extime	»	estime
»	26	» 16	»	par	»	pas
»	31	» 13	»	celle qui engendre	»	celle où est engendrée
»	35	» 2	»	per	»	par
»	»	» 3	»	Il	»	Ils
»	39	» 28	»	sondée	»	soudée
»	48	» 11	»	indéfinie	»	indéterminée
»	49	» 15	»	l'application	»	l'apparition
»	50	» 6	»	soit	»	ne soit
»	51	» 33	»	sur	»	en
»	52	» 32	»	fistules stomacales	»	fistule stomacale
»	53	» 22	»	cause plus directe	»	cause d'inappétence plus directe
»	55	*dernière ligne*	»	de	»	des
»	58	*ligne* 6	»	qu'il	»	qu'ils
»	63	» 7	»	invers	»	inverse
»	63	» 27	»	comme dans les	»	dans les
»	64	» 32	»	oisaux	»	oiseaux
»	65	» 13	»	nourrissant	»	nourrissent
»	71	» 13	»	tendous	»	tendons
»	72	» 5	»	se	»	ce
»	73	» 17	»	de	»	des
»	79	» 4	»	sur	»	dans
»	»	» 8	»	la possibilité	»	l'existence

Pag.	81	*ligne*	28	*au lieu de*	sur	*lisez*:	à
»	84	»	26	»	comme Drielsma	»	Drielsma
»	86	»	4	»	hypoglosse	»	l'hypoglosse
»	86	»	28	»	leurs	»	leur
»	87	»	22	»	se sens	»	ce sens
»	89	»	20	»	morcaux	»	morceaux
»	90	»	19	»	rigoureses	»	rigoureuses
»	91	»	24 *et* 25	»	de la pince	»	d'une pince
»	99	»	2	»	sur les	»	des
»	100	»	10	»	d'une	»	de
»	107	»	15	»	résection	»	section
»	119	»	14	»	réséqué	»	resequé
»	131	»	20	»	coutenus	»	contenus
»	133	»	15	»	d'origine	»	l'origine
»	»	»	32	»	ne peut pas être cherchée non plus	»	ne peut non plus être cherchée
»	136	»	4	»	trouverait	»	trouvait
»	137	»	19	»	il	»	ils
»	143	»	9	»	des muqueuses buccales	»	de la muqueuse buccale
»	154	»	11	»	l'expérience	»	une expérience
»	157	»	15	»	la mélange	»	le mélange
»	164	»	11	»	jusqu'à des	»	jusqu'à de
»	170	»	9	»	était	»	est
»	171	»	1	*effacez le mot*	encore		
»	»	»	4	*au lieu de*	n'exerce d'action	»	n'agit
»	174	»	19	»	de l'homme	»	d'homme
»	190	»	13	»	ne cesse	»	qu'elle ne cesse
»	201	»	17	»	moins que	»	moins vite que
»	206	»	2	»	proportion croissante de	»	richesse croissante en
»	211	»	13	»	puissent	»	ne puissent
»	215	»	25 *et* 26	»	obstacle à	»	obstacle dans
»	223	»	21	»	efférents	»	afférents
»	234	»	8	»	m'avait	»	m'avaient
»	238	*dernière ligne*		»	1831	»	1851
»	241	*ligne*	2	»	contracte	»	fait contracter
»	262	»	19	»	Après avoir	»	Après que l'on a
»	263	»	29	»	des	»	de
»	280	»	22	»	qui	»	qu'il
»	291	»	25	»	profondémment	»	profondément
»	300	»	9	*transporter les mots*	une es-	*à la fin de la ligne suiv.*	
»	323	»	4	*au lieu de*	parties	*lisez*:	particules
»	332	»	25	»	n'avait	»	n'avaient
»	359	»	24	»	souvent	»	le plus souvent
»	377	»	3	»	de corps	»	des corps
»	394	»	17	»	reparaissaient	»	reparaissait
»	408	»	17	»	intermédiare	»	intermédiaire.

LEÇONS

SUR LA

PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION,

FAITES AU MUSÉUM D'HISTOIRE NATURELLE DE FLORENCE

PAR

M. MAURICE SCHIFF,

Professeur à l'Institut des Études Supérieures,

RÉDIGÉES

par le Dr ÉMILE LEVIER.

TOME DEUXIÈME.

FLORENCE & TURIN

HERMANN LOESCHER.

PARIS

GERMER BAILLIÈRE.

BERLIN

LIBRAIRIE HIRSCHWALD.

1867.

IMPRIMERIE BONA
Turin, rue Charles-Albert, 1.

DIX-HUITIÈME LEÇON.

Sommaire: Action des acides dilués sur les corps albuminoïdes liquides. — Cette action peut-elle être assimilée à celle du suc gastrique actif? — Expériences sur le jaune et le blanc d'œuf crus, traités, à froid et à chaud, par différents acides dilués. — Corps peptonoïde de l'œuf de poule. — Similitude d'action de l'acide, à froid et à la température animale. — Modification de l'albumine, produite par l'acide. — Caractères chimiques de l'albumine modifiée. — Elle est précipitée de ses dissolutions par la neutralisation. — Analogie du précipité de neutralisation avec la parapeptone. — Différences chimiques et physiologiques de ces deux corps. — Réaction de Meissner. — Influence de la chaleur sur l'action de l'acide, comparée à l'influence de la chaleur sur l'action de la pepsine acide. — Digestion des animaux à sang froid. — L'acide seul ne transforme jamais l'albumine liquide en peptone et en parapeptone.

Messieurs,

Nous en étions restés à la question, soulevée déjà au commencement de ce siècle: l'acide dilué seul peut-il, toutes conditions égales d'ailleurs, transformer et *digérer* les corps albuminoïdes comme le fait l'estomac vivant ou le suc gastrique artificiel? Cette possibilité a été admise par Tiedemann et Gmelin, plus tard aussi en partie par Schmidt, de Dorpat, et tout récemment encore par Ritter, de Strasbourg. Schmidt considère comme agent essentiel de la digestion une combinaison particulière de l'acide chlorhydrique avec le ferment du suc gastrique, combinaison qu'il appelle *acide chlorhydro-peptique*. Beaucoup de physiologistes ne partagent pas cette manière de voir qu'ils regardent comme incompatible avec le fait que toute substance

albuminoïde, simplement dissoute par un acide, reste coagulable par la neutralisation : ils se refusent à admettre que la digestion stomacale ne soit qu'une dissolution par l'*acide* gastrique, puisque l'action du suc gastrique consiste essentiellement en un dédoublement.

Il s'agit donc d'examiner si l'acide seul peut ou non opérer la transformation en peptone des substances albuminoïdes et dédoubler leur produit final en peptone et en parapeptone. Pour cela, nous étudierons l'action de différents acides, organiques et inorganiques, dilués à-peu-près au même degré que l'acide stomacal, sur un même corps albuminoïde, comme, p. ex., le blanc d'œuf. Il y aura pour nous un intérêt particulier à observer les effets de ces acides alternativement à froid et à la température du corps, puisque nous savons, par l'expérience, que le ferment peptique naturel ne digère qu'à chaud et dans des limites de température assez restreintes, que nous déterminerons encore. S'il nous est possible de constater un changement essentiel des propriétés chimiques du blanc d'œuf traité par l'acide, nous aurons à déterminer le degré d'acidité le plus apte à produire ce changement, et à répéter ces expériences sur les autres corps albuminoïdes qui nous servent d'aliments, afin de voir si les résultats obtenus sur le blanc d'œuf sont l'expression d'une propriété générale.

Par des expériences antérieures que je juge inutile de reproduire devant vous, j'ai pu m'assurer que le degré d'acidité le plus favorable à ce genre de recherches est celui d'une dilution de notre acide chlorhydrique concentré du commerce dans la proportion de 4 pour 1000 d'eau. Dès que l'on dépasse ce degré, une grande partie de l'albumine crue est précipitée immédiatement au contact même de l'acide, ou peu de temps après. Il se coagule d'autant plus d'albumine que la concentration de l'acide dépasse davantage le degré indiqué, et à partir d'une certaine concentration, relativement encore très-modérée, la totalité de l'albumine

est immédiatement précipitée. Nos expériences, comme vous le voyez, devront être faites de manière à permettre la *solution* d'une certaine quantité d'albumine, et nous emploierons, une fois pour toutes, la dilution aux quatre millièmes qui, pour notre acide chlorhydrique, est la proportion la plus favorable. Nous adopterons arbitrairement la même dilution pour les autres acides qui, sous ce rapport, ne sont encore qu'imparfaitement étudiés, et peut-être nos résultats nous indiqueront-ils si l'action des acides sulfurique, nitrique, lactique etc., est comprise dans les mêmes limites que celle de l'acide chlorhydrique (1).

J'ai choisi, pour cette première recherche, l'albumine crue du blanc et du jaune d'œuf. Voici deux rangées de 8 flacons chacune: chaque flacon contient soit la moitié d'un blanc d'œuf, soit la moitié d'un jaune d'œuf, avec 60 grammes d'eau acidulée, au degré indiqué, par l'un des quatre acides suivants: chlorhydrique, sulfurique, nitrique, lactique. La première rangée de 8 flacons a séjourné dans la température de l'air ambiant environ 16 à 18 heures; les flacons de la seconde rangée ont été retirés de l'étuve, il y a peu d'instants, après avoir été exposés à une température d'environ 40 degrés pendant 14 heures.

Avant de passer à l'examen chimique de l'albumine, traitée dans le mode indiqué, je dois, messieurs, vous mettre en garde contre une source d'erreur qui est inévitablement liée à cette sorte de recherches faites sur l'albumine de l'œuf de poule, erreur que j'ai essayé de diminuer autant que possible, par la préparation que j'ai fait subir aux œufs crus, avant de les traiter par l'acide.

(1) Notre acide chlorhydrique est titré à un poids spécifique de 1,10, ce qui équivaut à-peu-près à 20 °/₀ de HCl. Puisqu'il ne s'agit pas, dans cette leçon, de faire des expériences *quantitatives*, ni de comparer entre elles les forces des différents acides, nous avons pu sans danger prendre 4 millièmes pour tous les acides. Mais seulement pour l'acide chlorhydrique ce degré de dilution a un sens déterminé, puisqu'il équivaut à 0,8 gr. de HCl dans le litre.

Lucien Corvisart a trouvé — et je puis pleinement confirmer ce fait intéressant — que l'œuf de poule contient normalement, à côté de l'albumine coagulable par la chaleur, une très-petite quantité d'une autre espèce d'albumine, parfaitement semblable, par ses caractères chimiques, à l'albuminose ou à la peptone, telle qu'on l'obtient par la digestion peptique des corps albuminoïdes. Ce corps peptonoïde, non coagulable par la chaleur, forme, dans l'œuf cuit, les quelques gouttelettes d'humidité que la plupart d'entre vous se souviendront d'avoir vu suinter de l'interstice entre le chorion et le blanc de l'œuf, au moment de casser la coque. Il s'en trouve quelquefois des quantités un peu plus appréciables dans la dépression du blanc d'œuf, correspondant à la chambre d'air. Comme je l'ai dit, ce corps présente toutes les réactions de l'albumine digérée; il n'est précipité par aucun des agents qui coagulent l'albumine primitive (1), tandis que, traité par le réactif de Millon, il se coagule totalement. On l'isole facilement, en délayant le blanc d'œuf dans de l'eau et en faisant bouillir le mélange. L'albumine ordinaire se coagule, l'albumine modifiée de Corvisart reste en solution. J'en ai préparé d'après ce procédé et je l'ai injectée dans les veines d'un lapin.

(1) Il y a peut-être, sous ce rapport, à établir une légère restriction quant au sulfate de soude qui, comme on le sait, n'agit pas sur les vraies peptones à la chaleur de l'ébullition. A ce propos, rappelons que l'œuf de poule contient normalement une certaine proportion de glycose, et que l'on s'est généralement trompé sur la quantité véritable de cette glycose, en examinant avec le réactif de Trommer le liquide qui filtre, après la coagulation de l'albumine de l'œuf entier dans de l'eau bouillante. Le corps peptonoïde de Corvisart, comme beaucoup de substances albuminoïdes non coagulables, a la propriété de masquer la réaction de Trommer. Or si l'on cuit l'albumine, en ajoutant au liquide quelques cristaux de sulfate de soude, on trouve constamment plus de glycose dans le liquide filtré que si l'on cuit l'œuf dans de l'eau pure. Il paraît donc que le corps qui masque la réaction de Trommer, *diminue* par l'ébullition avec le sel mentionné. — Il m'a semblé, d'après une estimation approximative, que le corps peptonoïde en question augmente un peu lors des premières transformations de l'œuf, au commencement de l'incubation. Les œufs, pris sous la poule, m'en ont fourni, en général, des quantités plus appréciables que les œufs examinés avant l'incubation.

Vous savez que l'albumine non digérée est intégralement éliminée par les reins, tandis que les peptones, à moins qu'on n'en injecte de très-grandes quantités, sont assimilées, c'est-à-dire ne reparaissent pas dans les urines (1). J'ai injecté en même temps, dans les veines d'un autre lapin, une solution d'albumine ordinaire, en quantité moindre. Ce dernier sécréta, au bout d'une heure, une urine chargée d'albumine, et continua à éliminer de l'albumine pendant six heures; le premier, au contraire, conserva une urine parfaitement normale. Le corps dont il s'agit, a donc le caractère physiologique le plus important des peptones.

La recherche que nous allons faire s'adressant aux transformations chimiques que l'acide peut opérer dans l'albumine crue, il importait d'éloigner d'avance cette espèce de peptone naturelle, afin de ne pas prendre, après coup, pour une modification par l'acide un corps qui se rencontre normalement dans l'œuf. A cet effet j'ai versé le blanc d'œuf dans de l'eau, après en avoir séparé le jaune; j'ai décanté l'eau et pris le blanc ainsi lavé, encore entouré de ses membranes, pour le soumettre à l'action de l'acide.

Examinons maintenant comment les acides dilués ont agi sur cette albumine crue, à froid et à la température de l'étuve.

A. **Acide chlorhydrique**:

1° Blanc d'œuf, avec acide chlorhydrique, à froid. Le liquide est resté limpide. *Pas de précipité par l'ébullition simple*. L'ébullition avec le sulfate de magnésie et avec le

(1) Dans ces derniers temps, un expérimentateur napolitain a cru pouvoir nier ce fait, en se fondant sur l'observation que la *peptone de gélatine*, injectée dans les veines, reparaît dans les urines. On n'a jamais mis en doute cette propriété de la peptone de gélatine, dont plusieurs auteurs ont déjà fait expressément mention dans leurs écrits; mais jamais non plus on n'a songé à identifier le corps qu'on a appelé *peptone de gélatine* avec les vraies peptones. — Le même auteur avance encore que les vraies peptones reparaissent également dans les urines; mais en cela il s'appuie sur une réaction qui, comme Meissner l'a reconnu depuis longtemps, n'appartient pas aux peptones proprement dites, mais à un corps incomplètement transformé, qui les accompagne ordinairement.

sulfate de soude donne un précipité abondant. Le carbonate d'ammoniaque agit de même. La neutralisation coagule l'albumine, et cette coagulation est complète, car, filtré et traité par le tannin, le liquide ne se trouble plus.

2° Blanc d'œuf, avec acide chlorhydrique, à chaud (étuve). Il y a dans le liquide une coagulation partielle qui ne représente qu'une fraction de l'albumine dissoute. En effet, chauffé à l'ébullition avec du sulfate de magnésie, du sulfate de soude ou du carbonate d'ammoniaque, la solution décantée se trouble fortement. Ce précipité représente la totalité de l'albumine dissoute, car filtré et traité par le réactif de Millon, le liquide, comme dans le premier cas, ne se trouble plus. La neutralisation de la solution primitive décantée précipite également toute l'albumine. Mais, dans ce cas encore, l'*ébullition simple* du liquide acide, sans adjonction de sels, *ne produit pas de coagulation.* — Pour éviter le soupçon que l'acide chlorhydrique se soit volatilisé en partie lors de l'ébullition avec les sels mentionnés et que le précipité obtenu de cette manière soit dû, non aux réactifs salins, mais à la diminution de l'agent dissolvant, je verse dans les premières éprouvettes quelques gouttes d'acide acétique, pour restituer au liquide son acidité primitive, mais le précipité ne disparaît pas. Cette précaution, je me hâte de l'ajouter, est presque superflue pour un liquide qui ne contient que quatre millièmes d'acide chlorhydrique dont l'évaporation, dans cette dilution, n'est guère à craindre.

3° Jaune d'œuf, avec acide chlorhydrique, à froid. Le liquide est resté transparent. L'*ébullition ne le coagule pas.* L'ébullition avec le sulfate de soude ou de magnésie précipite toute l'albumine, et l'adjonction d'un peu d'acide acétique ne fait pas disparaître le précipité. Le même effet est obtenu par la neutralisation. Le liquide filtré, après ces deux réactions, ne contient plus d'albumine, ainsi que le démontre l'adjonction d'un réactif coagulant, le tannin p. ex.

4° Jaune d'œuf, avec acide chlorhydrique, à chaud. L'*ébullition ne le coagule pas.* L'ébullition avec le sulfate de magnésie donne un précipité qui n'est pas très-épais; l'ébullition avec le sulfate de soude donne un précipité très-abondant, non soluble dans l'acide acétique. Le sulfate de cuivre agit de même. La neutralisation précipite toute l'albumine, comme le démontre l'examen du liquide filtré, à l'aide du tannin.

B. **Acide sulfurique** :

5° Blanc d'œuf, avec acide sulfurique, à froid. La plus grande partie de l'albumine est coagulée. Dans le liquide décanté il existe encore de l'albumine en solution, laquelle est entièrement précipitée par la neutralisation. — Le coagulum volumineux qui s'est formé dans l'albumine au contact de l'acide sulfurique, se redissout dans un excès de soude. En neutralisant cette seconde solution avec de l'acide acétique, il y a production d'un précipité qui ne disparaît pas dans un excès de cet acide.

6° Blanc d'œuf, avec acide sulfurique, à chaud. Le flacon ne contient pas de coagulum. L'ébullition simple ne trouble pas la solution. L'ébullition avec le sulfate de magnésie ou de soude précipite abondamment. La neutralisation précipite tout.

7° Jaune d'œuf, avec acide sulfurique, à froid. Le liquide, resté clair, ne se trouble pas par l'ébullition. L'ébullition avec le sulfate de magnésie ou de soude précipite abondamment; le même effet s'obtient par l'adjonction de quelques gouttes d'acide nitrique concentré. Dans le liquide filtré il n'y a plus de substances albuminoïdes.

8° Jaune d'œuf, avec acide sulfurique, à chaud. Il y a un dépôt albumineux au fond du flacon. Le liquide surnageant est clair et semble devenir plus clair encore par l'ébullition simple. L'ébullition avec le sulfate de soude coagule tout.

C. **Acide lactique**:

9° Blanc d'œuf, avec acide lactique, à froid. Une grande partie de l'albumine est déjà coagulée. Cela tient à ce que notre acide lactique, provenant du laboratoire de M. Boudault, est relativement beaucoup plus concentré que notre acide chlorhydrique. — L'ébullition du liquide décanté ne précipite rien. L'ébullition avec le sulfate de soude coagule peu; l'ébullition avec le sulfate de magnésie donne un précipité un peu plus visible : quant au carbonate d'ammoniaque, il est sans action. La neutralisation ne donne également qu'un précipité faible et diffus. Le liquide est mis sur un filtre, pour être examiné plus tard (1).

10° Blanc d'œuf, avec acide lactique, à chaud. L'acidité du liquide est très-faible, plus faible qu'au commencement de l'expérience. Probablement il y a eu neutralisation partielle de l'acide lactique par la soude contenue normalement dans l'albumine primitive. — L'ébullition ne coagule pas. La neutralisation complète donne un faible précipité (2).

11° Jaune d'œuf, avec acide lactique, à froid. Le liquide est trouble et l'ébullition simple ne paraît pas augmenter le précipité déjà existant. L'ébullition avec le sulfate de soude produit un coagulum épais; la neutralisation de même.

12° Jaune d'œuf, avec acide lactique, à chaud. L'ébullition simple donne un faible précipité ; l'ébullition avec le sulfate de soude produit un trouble plus visible.

D. **Acide nitrique**:

13° Blanc d'œuf, avec acide nitrique, à froid. L'ébullition simple ne trouble pas le liquide. L'ébullition avec le sulfate de soude coagule imparfaitement. La neutralisation, ainsi

(1) L'examen du liquide filtré, après la leçon, démontra que la neutralisation avait tout précipité et que la faible densité du précipité provenait simplement de ce que la plus grande partie de l'albumine avait déjà été précipitée par l'acide lactique.

(2) Précipité représentant néanmoins la totalité de l'albumine dissoute, comme le démontra l'examen fait plus tard. Ici encore la plus grande partie de l'albumine avait ét déjà coagulée par l'acide.

que l'adjonction d'un excès d'acide nitrique, produit un précipité abondant et complet.

14° Blanc d'œuf, avec acide nitrique, à chaud. Pas de précipité par l'ébullition simple. L'ébullition avec le sulfate de soude, la neutralisation et l'adjonction d'un excès d'acide nitrique précipitent toute l'albumine dissoute.

15° Jaune d'œuf, avec acide nitrique, à froid; et

16° Jaune d'œuf, avec acide nitrique, à chaud. Mêmes réactions que 14.

Le résultat le plus marquant qui ressort de cette double série d'expériences, c'est que l'acide agit de la même manière sur l'albumine à froid et à une température imitant celle du corps animal. En effet, les altérations de l'albumine liquide se sont montrées à très-peu de chose près les mêmes dans ces deux conditions, et s'il y a eu de légères différences, elles n'ont porté que sur la quantité, et non pas sur la qualité du produit. Nous avons vu que le même acide, qui à 40° cent. peut maintenir en dissolution pendant 14 heures une certaine quantité de blanc ou de jaune d'œuf, ne laisse pas toujours, à froid, subsister la limpidité du liquide, et précipite bientôt une partie de l'albumine. Mais le produit qui se retrouve dans le liquide filtré, quelle que soit d'ailleurs sa quantité, est toujours le même, que l'acide ait agi à chaud ou à froid, au moins pour les quatre acides que nous venons d'employer et pour un temps d'action de 14 à 18 heures. Ce produit est une modification de l'albumine. Il se caractérise surtout par son incoagulabilité à la chaleur de l'ébullition et par son insolubilité dans les liquides ramenés à une acidité très-faible ou complètement neutralisés. Pas une seule fois, dans les expériences qui précèdent, il n'y a eu de vraie digestion, jamais il ne s'est produit un corps analogue à la peptone, et toute l'action de l'acide s'est bornée à rendre l'albumine incoagulable par la chaleur, insoluble dans l'eau neutre, et insoluble même dans les liquides très-faiblement acides. Par une *diminu-*

tion très-notable du degré d'acidité qui a servi à modifier l'albumine, diminution n'allant cependant pas jusqu'à la neutralisation, nous avons vu, presque toujours, se précipiter l'albumine modifiée, et le même effet, comme nous le savons, s'obtient par une *augmentation* brusque de l'acidité.

Nous réservant de faire plus tard des expériences semblables et plus étendues avec d'autres acides, pour qu'il nous soit permis de formuler une loi générale, nous avons à examiner actuellement si le corps que l'on a appelé parapeptone n'est en effet, comme l'ont supposé plusieurs auteurs, que le *résidu inaltéré* du produit résultant de l'action de l'acide sur l'albumine, ou si la parapeptone a d'autres propriétés aptes à la faire distinguer du précipité de neutralisation que nous avons vu se produire dans nos dernières expériences. Ce précipité qui partage avec la parapeptone la propriété de naître aux limites de la neutralisation, lorsque le liquide dissolvant a subi une forte diminution de son acidité, peut-il être considéré comme identique à la parapeptone ou non?

Eh bien, messieurs, ces deux corps, comme je le montrerai tout-à-l'heure, non seulement diffèrent par des caractères chimiques qui en permettent l'isolement dans le même liquide dissolvant, mais il est encore possible de prouver qu'au point de vue physiologique, c'est-à-dire dans leur manière de se comporter vis-à-vis du suc gastrique naturel ou artificiel, ils ne présentent pas une analogie telle qu'elle puisse être invoquée en faveur de leur identité chimique.

Voici un tube qui contient le produit filtré d'une digestion artificielle d'albumine, produit que j'ai retiré à dessein de l'étuve peu de temps après le commencement de la digestion, afin de surprendre l'albumine dans sa première modification produite par l'*acide* libre du suc gastrique. Cette solution *peut* renfermer déjà de la parapeptone et une petite proportion de peptone. Comment distinguer dans ce li-

quide les deux corps dont il vient d'être question, d'une part l'albumine modifiée par l'acide seul, d'autre part la parapeptone, produit spécifique et définitif de l'action du ferment peptique? Et d'abord, bien que nous ayons à faire à un produit digestif incomplètement élaboré, est-il absolument certain qu'une partie de l'albumine y soit contenue dans cet état particulier qui résulte de l'action seule de l'acide libre? S'il n'y a pas certitude absolue, au moins pouvons-nous dire que cela est très-probable. — J'ai dû soulever cette question qui à beaucoup d'entre vous pourrait paraître superflue, parce que, comme il sera encore exposé plus en détail dans la suite, le suc gastrique, même à réaction franchement acide, ne contient pas toujours et nécessairement une proportion d'*acide libre* suffisante pour produire cette modification. Nous verrons que l'acide stomacal peut être lié aux principes organiques du suc gastrique dans une proportion telle qu'il n'agit plus directement sur l'albumine, comme le ferait un acide libre, bien qu'il en ait distinctement conservé la réaction. Je me hâte d'ajouter que ce cas est relativement rare, qu'en particulier dans la digestion naturelle, chez l'animal vivant, l'action spécifique de l'acide ne manque jamais et qu'elle précède toujours la digestion proprement dite. — Nous pouvons donc être à-peu-près sûrs de rencontrer, dans le liquide que voici, le précipité de neutralisation qu'il s'agit de distinguer de la parapeptone.

Je me servirai, pour établir cette distinction, de la réaction suivante indiquée par Meissner: une solution de parapeptone dont on a fortement diminué l'acidité jusqu'aux approches de la neutralisation, n'est pas précipitée par l'alcool, mais est précipitée au contraire par l'alcool mélangé d'éther. En revanche l'albumine, dissoute et modifiée par l'acide, est précipitée, dans les mêmes conditions, par l'alcool seul (1).

(1) Ritter, dans une thèse de Strasbourg, intitulée « *De l'albuminose* », avance que l'albumine liquide dissoute dans 99 parties d'eau, et traitée par un autre volume de 100 parties d'eau contenant 0, 25 gr. d'acide chlorhydrique pur (c'est-à-dire 1 cent. cub. d'acide

J'ajoute au liquide, qui rougit distinctement le papier de tournesol, 2 ou 3 gouttes de solution de potasse caustique; cette adjonction, tout en laissant subsister un faible degré d'acidité, fait naître un précipité qui indique que l'un ou l'autre des corps albuminoïdes auxquels s'adresse notre recherche, ou peut-être tous deux sont contenus dans la solution. — Une autre portion du liquide digestif, portée à l'ébullition, ne se trouble pas, preuve qu'il ne s'y trouve plus d'albumine primitive non modifiée. Le tube étant refroidi, j'ajoute une seule goutte de solution de potasse caustique pour diminuer l'acidité du liquide, sans aller jusqu'à la précipitation. Quelques gouttes d'alcool rectifié, versées dans la solution et mélangées avec le liquide, font apparaître vers le milieu du tube un anneau blanc qui ne saurait être de la parapeptone, puisque cette substance est soluble dans l'alcool. Nous avons donc ici le corps albuminoïde correspondant au *précipité de neutralisation*, la modification de l'albumine produite par l'action de l'acide libre. Après avoir attendu quelques moments, jusqu'à ce que l'alcool se soit chargé d'une partie des substances qu'il peut dissoudre, je laisse couler le long des parois du tube, et en ayant soin de ne pas remuer le liquide, une certaine quantité d'éther qui se ramasse peu-à-peu à la surface de l'alcool. Au point de contact des deux liquides, et à une certaine distance au dessus du premier anneau, vous voyez se former un second anneau, moins opaque que le premier. Ce second précipité qui vient de se produire dans les couches supérieures de la solution alcoolique, correspond à la *parapeptone*

chlorhydrique ordinaire), n'est plus précipitée par l'alcool. Nous avons répété cette expérience, et si quelquefois nous n'avons pas obtenu de précipité en versant dans la masse du liquide une petite quantité d'alcool, nous avons, en revanche, toujours vu se former l'anneau blanc, quand l'alcool avait coulé le long des parois du tube jusqu'à la surface du liquide. Si Ritter admet que le produit de la digestion est insoluble dans l'alcool, nous ne pouvons attribuer la forte précipitation qu'il a obtenue qu'à une grande quantité d'albumine restée inaltérée et dissoute par l'acide de son prétendu suc gastrique artificiel de veau, qui peut-être contenait à peine une trace de pepsine.

contenue dans la solution et non précipitée par l'adjonction de l'alcool seul.

Outre ces deux caractères chimiques, indiqués par Meissner, et que j'ai eu maintes fois occasion de vérifier isolément sur chacune des deux substances, il existe une autre différence qui ne se révèle également que dans les solutions dont on a diminué l'acidité jusqu'à la presque neutralisation, mais non jusqu'au degré qui produit le précipité. Une solution limpide, faiblement acide, de parapeptone n'est pas précipitée par l'ébullition; une solution faiblement acide d'albumine modifiée par l'acide, est précipitée au contraire, si elle est chauffée jusqu'à l'ébullition.

Mais abstraction faite de ces différences chimiques dont l'importance peut être secondaire, l'expérience physiologique démontre la non-identité de ces deux formes modifiées de l'albumine, par les produits différents qu'elles fournissent au contact du suc gastrique actif. L'albumine modifiée, précipitée d'une solution acide et mise à l'étuve avec du suc gastrique, *est digérée*, tandisque la parapeptone ne l'est pas. La première *diminue* sensiblement et finit par disparaître, pour fournir de la peptone et de la parapeptone; la seconde se dissout, mais ne change pas de quantité, ni ne s'altère dans ses propriétés essentielles.

Quoiqu'il en soit, à une période avancée de toute digestion d'albumine, naturelle ou artificielle, nous rencontrons, à côté des peptones, un corps précipitable par la presque neutralisation, lequel ne subit plus de diminution par l'action ultérieure du suc gastrique et qui se distingue de l'albumine primitive, modifiée par l'acide, 1° par sa solubilité dans l'alcool, et 2° par sa non-précipitation à 100 degrés, dans les solutions dont on a fortement diminué l'acidité (1).

(1) A ce degré d'acidité faible, les solutions de parapeptone ne sont pas non plus précipitées par l'ébullition avec le sulfate de soude ou de magnésie, sels qui, dans les mêmes conditions, précipitent l'albumine modifiée par l'acide. Il convient, pour bien voir cette réaction, de n'ajouter les sels qu'en quantité modérée et de façon à ne pas rendre le

Ce corps, la parapeptone, ressemble d'ailleurs tellement à l'albumine rendue insoluble dans l'eau par les acides dilués qu'il n'y a pas lieu de s'étonner que quelques physiologistes très-distingués aient pu les confondre.

Notre but, en étudiant l'action des acides sur l'albumine, était de voir si les modifications imprimées aux substances albuminoïdes liquides par l'acide présentaient quelque analogie avec leurs transformations digestives et si l'ensemble des phénomènes chimiques de la digestion stomacale pouvait se réduire aux effets de l'acide libre du suc gastrique. Nos expériences n'ont pas confirmé cette supposition. Nous avons vu que l'albumine liquide, traitée pendant un certain nombre d'heures par différents acides très-dilués, acquiert (du moins en partie) des propriétés nouvelles, se rapprochant de celles des peptones, et que presque constamment elle devient incoagulable par la chaleur. Il s'agit de savoir maintenant si ce que nous avons regardé comme l'effet d'une transformation par l'acide seul, ne résulte que du contact *prolongé* de l'albumine avec l'acide, ou si un contact de peu d'instants peut donner au corps en solution les caractères propres à l'albumine modifiée par l'acide. Si nous trouvions, p. ex., que l'albumine liquide que l'on vient de mélanger avec un acide dilué peut, dans certaines conditions, passer immédiatement à l'état insoluble dans l'eau neutre et incoagulable par la chaleur, nous aurions un caractère différentiel de plus entre ce dérivé transitoire et la parapeptone, qui est un produit définitif, dont la formation exige toujours et sans exception un certain temps.

Je fais un mélange d'albumine liquide avec de l'eau contenant quatre millièmes d'acide chlorhydrique. Je distribue

liquide trop concentré. La quantité *moderée* de sel qui, à 100° cent., suffit à précipiter l'albumine modifiée par l'acide, laisse subsister la limpidité de la solution de parapeptone, dont on a fortement diminué l'acidité.

le mélange à parties égales dans deux éprouvettes, et je chauffe *lentement* la première jusqu'à l'ébullition. *Il ne se produit pas de précipité*, preuve que l'albumine a déjà perdu l'un de ses caractères primitifs, celui de se coaguler par la chaleur. Neutralisons le liquide, après l'avoir un peu refroidi. Vous voyez qu'il naît un précipité très-évident, autre caractère de l'albumine *modifiée* par l'acide, déjà devenue insoluble dans l'eau. — Examinons de la même manière l'autre portion qui n'a pas été chauffée. La neutralisation ne précipite rien. Cette solution neutre d'albumine, si elle n'a pas encore subi de modification, doit se coaguler entièrement par l'ébullition. En effet, chauffée, elle fournit un coagulum qui représente toute l'albumine dissoute.

Ainsi la coopération de la *chaleur* accélère notablement l'action de l'acide dilué sur l'albumine liquide ; mais remarquez bien que malgré la production plus rapide de la modification insoluble dans l'eau, l'albumine soumise à l'action *prolongée* de l'acide, ne se transforme pas plus complètement, ou pour mieux dire, ne se *digère* pas davantage à chaud qu'à froid, comme le démontrent à l'évidence nos premières expériences. Meissner avait déjà indiqué l'influence accélératrice de la chaleur sur la production de la modification acide de l'albumine, sans parler toutefois de l'instantanéité avec laquelle cette modification a lieu, si le mélange est *graduellement* chauffé jusqu'à l'ébullition.

En étudiant les conditions les plus favorables à l'action de la pepsine acidifiée, nous verrons combien est différente l'influence de la chaleur sur la digestion proprement dite et sur la production de la modification acide de l'albumine. La pepsine acidifiée est inactive aux températures basses, jusqu'à + 13 degrés; l'acide dilué, sans pepsine, au contraire, agit encore au dessous de 5 degrés, à condition toutefois que son contact avec l'albumine dure pendant un temps suffisamment long. — La température la plus favorable à l'action de la pepsine est comprise entre 36 et 46

degrés; un excès de chaleur est nuisible à son action, et au delà de 60 degrés, la pepsine commence à devenir inactive. — A 100 degrés *du liquide*, le ferment peptique se détruit pour toujours. L'acide, au contraire, peut être chauffé à 99 degrés et même être porté à l'ébullition, sans rien perdre de son activité; le réchauffement graduel jusqu'à 100° de l'albumine liquide sur laquelle on vient de verser l'acide dilué, loin d'empêcher l'action de ce dernier, la rend presque instantanée.

J'ai à noter ici une singularité relative à l'action de l'acide libre *mélangé de pepsine*. Si l'on traite de l'albumine liquide par un mélange d'acide et de pepsine, dans la proportion la plus favorable à la digestion et *à froid* (c'est-à-dire à la température de l'air ambiant), l'albumine se modifie en beaucoup plus petite quantité que si elle est traitée par l'acide seul, à la même température. Cette différence se maintient même si l'on prolonge l'action de la pepsine acide au delà des limites ordinaires, et pendant un très-grand nombre d'heures. La même différence s'observe dans les températures plus élevées, jusqu'au degré qui détruit la pepsine. Alors la différence disparaît et le mélange agit exactement comme l'acide simple. En règle générale, dans tout mélange d'albumine liquide et de pepsine acidifiée *active*, il se forme moins d'albumine modifiée, insoluble dans l'alcool, que dans un mélange acide, dépourvu de pepsine, et placé dans les mêmes conditions. Mais si l'on opère sur un mélange acide, contenant un très-grand excès de pepsine, l'ébullition, bien que détruisant cette dernière, ne restitue pas entièrement à l'acide son action intrinsèque sur l'albumine. Ce dernier liquide, comparé à une autre solution d'albumine, ayant le même degré d'acidité, mais sans pepsine, contiendra toujours moins d'albumine modifiée que le second.

A ce propos comment se fait-il, demandera-t-on, que l'acte chimique de la digestion, qui exige une température d'au moins 15 degrés, puisse avoir néanmoins lieu chez les pois-

sons carnivores et chez beaucoup de reptiles? Disons d'abord que sans jamais atteindre le degré le plus favorable à la digestion peptique, la chaleur interne de ces animaux est cependant toujours un peu supérieure à celle du milieu dans lequel ils vivent. Mais il n'en est pas moins vrai que la digestion des reptiles est extrêmement lente et dure quelquefois deux et même trois semaines. Il est aisé de démontrer que c'est en effet par le défaut de chaleur que le suc gastrique de ces animaux digère si lentement, car placé dans une température convenable, il digère aussi activement que celui des mammifères (1).

J'ai fait cette expérience sur deux couleuvres dont j'ai infusé les estomacs à part dans de l'eau acidulée. La première l'infusion, mélangée avec une quantité mesurée d'albumine cuite, a été abandonnée à la température de l'air ambiant, qui a varié, dans le cours de l'expérience, de 10 à 17 degrés centigr. L'autre infusion, avec la même quantité d'albumine, a été mise dans un tube de verre, bien bouché, et introduite dans l'estomac d'un chien vivant, à fistule. La seconde infusion digéra, en 6 heures, autant d'albumine que la première, au bout de *trois semaines.*

Il résulte de ce qui précède que l'acide dilué, même s'il est placé dans les conditions les plus favorables à la digestion peptique, n'arrive jamais à fournir le produit de la vraie digestion. Il ne le fournit pas davantage, s'il est placé, dès le début, dans une température qui accélère son action spécifique sur l'albumine liquide. Je puis ajouter qu'il en est encore de même, si on le laisse agir sur l'albumine pendant des semaines et des mois entiers.

Cependant, pourrait-on objecter, si l'acide n'achève pas les transformations de l'albumine, c'est peut-être parce-qu'il est absorbé en partie par le nouveau composé au

(1) Il serait bon de faire de nouvelles expériences sur la rapidité de la digestion chez les poissons. Les seules données que nous possédions sur ce sujet, sont dues à Spallanzani, mais ne portent que sur les phénomènes mécaniques de la digestion.

quel il donne naissance, ou parce qu'il perd son action, après avoir accompli la première phase de ces transformations, c'est-à-dire après avoir rendu l'albumine insoluble dans l'eau. Donc, puisque, selon cette hypothèse, l'action de l'acide ne s'arrête que parce qu'une grande partie devient inactive au bout d'un certain temps, il suffirait de le renouveler continuellement, comme se renouvelle en effet le suc gastrique. On ne réaliserait pas cette condition, en ajoutant tout d'abord à l'albumine une quantité plus grande d'acide; mais il faudrait, par des adjonctions successives, restituer à l'eau acidulée sa force dépensée à produire la modification insoluble de l'albumine qui, selon l'hypothèse, ne serait que le premier pas vers toutes les autres.

J'ai examiné la valeur de cette supposition de deux manières. Après avoir traité de l'albumine liquide par de l'acide chlorhydrique convenablement dilué, pendant deux jours temps suffisant pour que toute l'albumine fût devenue précipitable par la neutralisation, j'ai recueilli le précipité ainsi obtenu et je l'ai redissous dans une nouvelle quantité d'acide dilué; le mélange, exposé pendant plusieurs heures à la chaleur de l'étuve, ne contenait pas de trace de peptone.

Ou bien, après avoir modifié de l'albumine liquide par un acide dilué, le mélange ayant séjourné à la température ambiante pendant deux jours, j'ai commencé par m'assurer, en décantant la moitié du liquide, que l'acide n'avait pas sensiblement perdu de sa concentration. Il demandait, pour être saturé, à volume égal, la même quantité de soude caustique, qu'avant le commencement de l'expérience. Toutefois, comme cette espèce de contrôle n'est pas infaillible, et qu'il fallait me conformer à l'hypothèse qu'il s'agissait d'examiner, j'ai ajouté à l'autre moitié de la solution 6 fois son volume d'eau acidulée au même degré. Le mélange, placé à l'étuve pendant 27 heures, et examiné au bout de ce temps, ne contenait point de peptone. Je n'y trouvai que de l'albumine dissoute, précipitable par la neutralisation et précipitable

par l'alcool, si auparavant on avait fortement diminué l'acidité du liquide. Le liquide filtré après la précipitation par l'alcool, ne donnait pas de nouveau précipité après l'addition d'un mélange d'alcool et d'éther.

Ces expériences tranchent la question que nous nous sommes posée au commencement de cette leçon, savoir si l'acide est apte, par son action intrinsèque, à transformer l'albumine en un nutriment équivalent au produit de la digestion peptique. Nous avons vu que l'acide, mis en contact, dans les conditions les plus diverses, avec l'albumine liquide, ne fournit aucun des produits caractéristiques de la digestion, et que si la modification acide de l'albumine ressemble à s'y méprendre à la parapeptone, la parapeptone ne peut néanmoins, en aucune sorte, être assimilée à cette modification, qui s'en distingue tant par ses caractères chimiques intrinsèques que par les transformations ultérieures qu'elle subit, dans l'ordre physiologique, en présence de la pepsine.

DIX-NEUVIÈME LEÇON.

Sommaire : Solubilité des matières albuminoïdes solides dans les acides dilués. — Cette solubilité est augmentée à un haut degré par la présence du gaz acide carbonique. — Différences essentielles entre l'action de l'acide et celle du suc gastrique sur les corps albuminoïdes concrets. — Hypothèse d'une combinaison définie de l'acide avec le principe digestif ou pepsine : acide chlorhydropeptique. — Objections à cette hypothèse. — Dissemblance fondamentale entre l'action de tous les acides connus et celle de l'acide chlorhydropeptique. — Action des acides antifermentatifs sur les matières albuminoïdes. — Fonction de l'acide gastrique. — L'acide sert-il uniquement à gonfler les corps albuminoïdes ? — Expérience qui réfute cette supposition. — L'acide est nécessaire à la transformation digestive. — La pepsine non acide est inactive. — L'acide qui gonfle l'albumine n'est pas celui qui digère dans la pepsine acidifiée.

Messieurs,

La solubilité de l'albumine *solide* dans les acides dilués, propriété très-contestée jusqu'à nos jours, paraissait avoir été assez nettement établie par les recherches de Berzelius et de Valentin ; Bouchardat de son côté avait vu se dissoudre de petites quantités d'albumine coagulée dans les acides dilués en proportions déterminées. Néanmoins dans les derniers temps on paraît être assez généralement revenu à l'opinion de Lehmann, qui n'admet pas de vraie solution de l'albumine solide et qui attribue la diminution de poids que l'albumine subit dans les acides, à l'extraction des sels et des matières solubles dans l'eau.

Pour compléter la recherche que nous avons entreprise dans la dernière leçon, il importe d'examiner encore une fois, comme nous l'avons fait pour l'albumine liquide, si les acides dilués, mis en contact pendant quelque temps avec de l'albumine *solide,* en dissolvent ou en modifient une partie. Si tel était le cas, nous aurions à reprendre notre parallèle entre l'action de l'acide libre et celle de la pepsine acide sur l'albumine coagulée.

Pour obtenir de l'albumine solide pure, je n'ai pas employé le procédé ordinaire, qui consiste à coaguler rapidement le blanc d'œuf par la chaleur. Il s'agissait d'éviter soigneusement la formation de gros caillots qui pouvaient retenir dans leur intérieur la petite proportion de peptone naturelle trouvée dans l'œuf de poule par L. Corvisart. A cet effet, j'ai mêlé le blanc d'œuf cru avec de l'eau et j'ai réchauffé lentement, en agitant continuellement le mélange. La coagulation achevée, l'albumine cuite a été recueillie sur un filtre et soumise à un lavage prolongé. Ainsi purifiée, j'ai traité l'albumine par de l'acide chlorhydrique concentré, dilué aux quatre millièmes. Voici le mélange qui a séjourné à l'étuve pendant plusieurs heures. L'albumine s'est entièrement déposée au fond du vase et est un peu gonflée. Décantons avec une pipette le liquide surnageant qui est parfaitement limpide, et voyons s'il s'est dissous quelque chose.

L'ébullition ne donne pas de précipité. J'ajoute au liquide refroidi un peu de solution de potasse: à l'approche de la neutralisation, il se forme un léger nuage. Si le corps qui vient de se précipiter, est de l'albumine, nous savons déjà que ce ne peut être que de l'albumine modifiée, puisque la chaleur ne l'a pas coagulée. Nous savons, d'autre part, que l'albumine modifiée par l'acide, est précipitée soit par la neutralisation, soit par l'ébullition dans une neutralisation incomplète et très-proche du degré dans lequel se formerait spontanément le précipité de neutralisation. Je chauffe une

seconde fois jusqu'à l'ébullition, après avoir ajouté un peu de potasse caustique. Le liquide en effet se trouble davantage. Je diminue encore légèrement l'acidité du liquide et je chauffe de rechef. Le précipité devient plus dense. — L'adjonction d'un peu d'acide nitrique fait disparaître d'abord le précipité de neutralisation, mais, ajouté en excès, l'acide produit un précipité opalin, jaunâtre.

Ce liquide contient donc en dissolution un corps précipitable par la chaleur après une forte diminution de son acidité, et coagulable par les acides plus concentrés. Ce corps, comme on le voit, ne saurait être que de l'albumine, modifiée de la même manière que l'albumine liquide, traitée par l'eau acidulée.

Voici de l'albumine solide, obtenue en précipitant du blanc d'œuf cru (délayé dans de l'eau), à l'aide d'un acide concentré. Le caillot, préalablement lavé, a été soumis à l'action de l'acide chlorhydrique, dilué dans la proportion de 4 pour 1000, et le mélange a séjourné à l'étuve pendant plusieurs heures. Le liquide surnageant est clair et nous pouvons le décanter sans filtrer. L'ébullition ne le trouble pas. Un commencement de neutralisation produit un léger nuage. Chauffé dans cet état, le liquide se trouble davantage. — Le précipité que voici, est-il de l'albumine? — Examinons à l'aide d'un des réactifs qui précipitent tous les corps albuminoïdes de leurs solutions. Une nouvelle quantité de la solution, acidifiée d'abord par un peu d'acide acétique, et traitée par le tannin, se trouble plus fortement et il s'y forme un dépôt floconneux blanchâtre, très-mobile.

Des recherches analogues, faites avec l'acide nitrique et l'acide sulfurique, m'ont donné les mêmes résultats. Seulement, pour l'acide sulfurique, la dilution doit être plus grande encore si l'on veut obtenir la solution d'une quantité appréciable d'albumine.

J'ai aussi répété ces expériences avec de l'acide phosphorique, et j'ai trouvé que cet acide, pour produire l'effet dé-

crit, peut être employé même dans une concentration de beaucoup supérieure à celle des autres acides inorganiques. Je n'ai pas déterminé la limite à laquelle s'arrête son action dissolvante. — Pour donner plus d'exactitude à ces expériences, je les ai répétées en faisant agir l'acide sur de l'albumine solide, précipitée d'une solution neutralisée d'albumine liquide au moyen de l'alcool. Les résultats ont été sensiblement les mêmes ; il m'a paru même que cette albumine, très-dure, qui au commencement, opposait plus de résistance à l'action de l'acide dilué, se dissolvait ensuite avec plus de facilité.

Nous pouvons conclure de ces expériences que l'albumine solide se dissout lentement, mais en quantité appréciable dans les acides très-dilués.

Il en est de même de la caséine solide, sur laquelle j'ai fait tout récemment une expérience dont voici encore les résultats. La caséine a été d'abord pulvérisée, puis lavée à l'eau, jusqu'à extraction complète ; pour éloigner ensuite la graisse, j'ai comprimé et massé la caséine entre des feuilles de papier à filtrer, à une température de 60 degrés. Je renouvelais le papier, jusqu'à ce qu'il ne fût plus taché. (Ce procédé m'a paru préférable à l'extraction par l'éther qui altère la cohésion de la caséine). Avant d'ajouter l'eau acidulée, j'ai humecté la caséine, parce qu'à l'état sec, elle aurait absorbé de l'eau, ce qui pouvait rendre l'acide plus concentré. La solution filtrée, que je vais examiner devant vous, a été obtenue par l'action prolongée de l'acide chlorhydrique dilué sur la caséine purifiée dans le mode indiqué. — La neutralisation donne un léger précipité. Le réactif de Millon produit un coagulum qui passe au rouge par la chaleur. Il y a donc solution, mais y a-t-il transformation? L'ébullition ne trouble pas le liquide ; mais l'acide nitrique donne un précipité qui prend une coloration jaune, et qui représente la totalité de la caséine dissoute. Nous n'avons donc point ici de peptone.

Je n'ai pas fait moi-même d'expériences sur la solubilité de la fibrine solide; mais on sait qu'elle se dissout dans les acides dilués en quantité un peu plus grande que l'albumine. La solubilité de la fibrine diminue à mesure que l'acide est plus concentré.

Tandis que beaucoup d'auteurs persistent, encore de nos jours, à regarder les corps albuminoïdes solides comme insolubles dans les acides, même très-dilués, Rochleder, déjà en 1858, publiait des expériences qui démontrent que des quantités *assez considérables* d'albumine solide peuvent se dissoudre dans les acides, même *sensiblement plus concentrés*, lorsque le mélange est placé dans une cornue remplie de gaz acide carbonique (1).

Mayer qui a fait ces expériences sous la direction de Rochleder, sépara le blanc de 60 œufs, filtra la masse après l'avoir longtemps battue dans l'eau, et ajouta de l'alcool jusqu'à ce que toute l'albumine fût coagulée. Le coagulum digéré pendant trois heures, à 80° centigr., dans de l'acide chlorhydrique étendu de 5 fois son volume d'eau, et saturé de gaz acide carbonique, avant l'exposition à l'étuve, montra déjà au bout de deux heures une diminution très-notable. Le résidu non dissous prit un aspect gélatineux qu'il conserva jusqu'à la fin de l'expérience. La composition de ce résidu montrait une grande analogie avec celle de la chondrine. La solution contenait, suivant Rochleder, deux modifications de l'albumine, toutes deux facilement solubles dans l'eau acidulée. Outre les trois corps albuminoïdes mentionnés, il s'était formé dans le mélange: de l'hydrogène sulfuré, du chlorure d'ammonium et une petite quantité d'un acide gras volatile, probablement identique à l'acide butyrique, ou valérianique, ou formé par un mélange de ces deux acides.

(1) Rochleder. Ueber Albumin und analoge Stoffe. Sitzgsber. der K. K. Academie d. W. zu. Wien. Bd. 24. p. 38. — (Il est inutile de rappeler que dans cette leçon nous faisons abstraction de la solubilité des corps albuminoïdes coagulés dans les acides *purs* et concentrés).

J'ai répété ces expériences. De l'albumine crue, délayée dans l'eau et filtrée fut précipitée par une assez grande quantité d'alcool. Le coagulum, débarrassé de son humidité par le massage prolongé dans un linge, se changea en une masse très-dense, de consistance coriace. On versa sur l'albumine de l'eau acidulée, contenant 25 p. 100 d'acide chlorhydrique, et l'on fit traverser le liquide par du gaz acide carbonique jusqu'à ce que tout l'air de la cornue fût chassé. La cornue obturée avec un bouchon de caoutchouc, fut placée à l'étuve, à une température de 72 degrés. — Une seconde portion du même caillot d'albumine fut placée dans un autre vase, contenant la même quantité d'eau acidulée, au degré déjà indiqué, et mise à l'étuve sans boucher le vase. — Après 16 heures, l'eau acidulée du premier vase, saturée d'acide carbonique, avait opéré la dissolution d'une grande partie de l'albumine.— Cependant il restait encore de l'albumine non dissoute et il ne s'était pas formé de corps ressemblant à la chondrine. — Le liquide surnageant avait pris une coloration légèrement jaunâtre. La neutralisation y précipitait des flocons. — Dans l'autre portion, restée en communication avec l'air atmosphérique, les réactifs n'accusèrent qu'une trace minime d'albumine dissoute et la coloration du liquide n'avait pas changé.

Le mélange saturé d'acide carbonique ayant été placé à l'étuve dans un vase bouché, il avait dû s'y produire une forte pression. Cette augmentation de pression avait-elle peut-être amené la dissolution de l'albumine? Afin d'éclaircir ce point, je fis deux expériences comparatives sur de l'albumine simplement coagulée par la chaleur. Deux portions égales de cette albumine furent traitées, à 67 degrés, par de l'acide chlorhydrique, étendu de 4 fois son volume d'eau; l'une dans un flacon bouché, l'autre dans un flacon ouvert. Les deux liquides conservèrent leur couleur et ne laissèrent pas reconnaître, au bout de plusieurs heures, de trace d'albumine dissoute. Il paraît donc que la pré-

sence de l'acide carbonique est essentielle au succès de l'expérience de Rochleder.

Après tous ces faits, nous pouvons, à bon droit, nous rallier à l'opinion de Berzelius, de Valentin et de Bouchardat qui admettent comme un fait bien établi la solubilité de l'albumine solide dans les acides dilués. Comme on sait que tous les corps albuminoïdes se dissolvent aussi dans le suc gastrique acide, on pourrait être tenté de voir dans ce fait une certaine analogie entre l'action de l'acide libre et celle de la pepsine acidifiée. Mais deux caractères essentiels distinguent la solubilité de l'albumine dans l'acide dilué, de sa solubilité dans la pepsine acidifiée.

La première différence porte sur le degré de *concentration* de l'acide, le plus favorable, dans l'un ou l'autre cas, à la dissolution de l'albumine. L'acide simple, pour agir comme dissolvant, doit être *très-dilué.* La proportion est de quatre millièmes pour l'acide chlorhydrique (pour gonfler et dissoudre la fibrine, l'acidité doit être un peu inférieure, environ de 2 $^1/_2$ millièmes, ce qui correspond à environ 8 dix-millièmes de gaz acide chlorhydrique), mais cette proportion est déjà trop forte pour les acides sulfurique et lactique qui, aux quatre millièmes, précipitent l'albumine *liquide.* Qu'en résulte-t-il pour la digestion, si nous considérons celle-ci comme une simple dissolution? C'est que l'acidité du suc gastrique devra présenter à-peu-près exactement le degré que nous avons reconnu être le plus favorable à la dissolution de l'albumine dans l'eau acidulée, et qui correspond à quatre millièmes d'acide chlorhydrique. En effet, Mulder et d'autres auteurs ont prétendu que le suc gastrique, pour bien agir, doit contenir une proportion d'acide égale à celle qui, dans un même volume d'eau, dissout le plus d'albumine primitive. Mais nous verrons que cette opinion n'est exacte que dans certaines conditions difficiles à réaliser et que la proportion d'acide la plus favorable varie, pour le même volume de suc gastrique artificiel,

selon la quantité de pepsine disponible et selon la quantité d'albumine déjà dissoute par cette pepsine. Même dans les conditions normales, le suc gastrique contient très-souvent un acide plus concentré, surtout chez les carnivores.

La seconde distinction, importante surtout par ses conséquences physiologiques, porte sur la *quantité* d'albumine *solide*, soluble dans l'acide simple. Cette quantité, telle que nous l'obtenons par nos procédés chimiques ordinaires (sans atmosphère d'acide carbonique), est toujours très-petite, quelquefois minime, et à la température de 40 à 60 degrés elle ne devient pas manifestement plus grande. Or si la digestion était une simple dissolution et une transformation par l'acide, il faudrait, pour être conséquent, attribuer à l'acide stomacal d'autres propriétés que celles qui caractérisent les divers acides sur lesquels nous avons expérimenté, puisque, avec une concentration beaucoup plus grande, il est capable de dissoudre en peu de temps une quantité d'albumine considérable.

L'hypothèse qui considère l'agent dissolvant du suc gastrique comme un acide particulier, agissant sur l'albumine d'une manière spécifique et dans des proportions autres que les acides simples, étendus d'eau, est d'ailleurs en opposition avec les faits suivants :

On peut, dans toute digestion artificielle, *remplacer l'acide stomacal par les acides connus*; on peut p. ex. préparer un extrait neutre de la muqueuse gastrique et l'aciduler avec de l'acide nitrique ou sulfurique, sans nuire au pouvoir dissolvant de ce suc gastrique artificiel. Au contraire ce même suc, acidifié à un degré qui, pour un mélange aqueux, serait trop concentré pour dissoudre une trace d'albumine, conserve la faculté de liquéfier et de transformer des quantités considérables d'albumine solide.

Les auteurs qui ont cru pouvoir identifier la digestion avec une dissolution dans l'acide, n'ont pas réfléchi qu'en attribuant à l'acide gastrique les propriétés dissolvantes de l'acide

chlorhydrique, p. ex., on subordonne nécessairement l'acte chimique de la digestion à la présence d'une *très-grande quantité d'eau,* puisque l'acide chlorhydrique n'agit un peu efficacement que s'il est étendu d'environ 250 fois son volume d'eau. Si le suc gastrique agissait exactement à la manière de l'acide chlorhydrique dilué, il faudrait, pour achever la digestion d'un œuf entier, plus d'un mètre cube, peut-être plus de deux mètres cubes de liquide acidulé. Or il est évident que malgré le renouvellement incessant de la sécrétion gastrique, l'estomac n'a pas à sa disposition une pareille quantité de liquide, même pendant une période digestive entière. Et pourtant, est-il besoin de le rappeler, une période digestive suffit pour digérer bien plus encore que deux ou trois œufs. Il doit donc y avoir dans le suc gastrique quelque chose de spécial qui favorise la solution des corps albuminoïdes, et cet agent spécial on ne peut pas le chercher dans la nature particulière de l'acide.

Comme je l'ai dit en commençant, quelques auteurs, pour sauver la théorie qui considère la digestion comme une dissolution dans l'acide, ont cherché la spécificité de l'acide stomacal, non pas dans ses propriétés intrinsèques, mais dans sa constitution chimique, c'est-à-dire, dans son mode de se combiner à la pepsine. Ils croient que par la réunion de la pepsine et de l'acide stomacal il se forme un acide complexe dont ils font dépendre les propriétés actives du suc gastrique (Schmidt, Meissner). Nous verrons dans la suite que beaucoup de faits rendent probable la supposition qu'il se forme dans l'estomac une combinaison déterminée de l'acide avec le principe organique ou pepsine, combinaison ayant ses proportions fixées, comme les combinaisons chimiques. C'est ce corps de composition hypothétique qui a été désigné sous le nom d'acide *chlorhydropeptique.* Mais, avec cette dénomination, rien n'est expliqué, puisqu'il faut attribuer à l'acide chlorhydropeptique non seulement une constitution

particulière, mais aussi un mode d'agir tout-à-fait particulier et essentiellement différent de celui des autres acides. Cette différence, comme nous l'avons vu, est fondamentale, car la solution peptique des corps albuminoïdes se distingue doublement de leur solution dans les acides, en premier lieu par les conditions sous lesquelles la vraie digestion s'accomplit et puis surtout par les produits qui en résultent. Or qui ne voit qu'attribuer à l'acide hypothétique une nature essentiellement différente de celle des autres acides, c'est nier précisément que le suc gastrique agisse sur l'albumine à la manière des acides? Dès lors à quoi bon une hypothèse qui n'explique rien et qui force à nier l'analogie en faveur de laquelle elle a été créée? Que l'on ne croie pas, par ce que nous venons de dire, que nous voulions mettre en doute l'existence d'une combinaison de la pepsine avec l'acide. Le principe digestif peut et doit, en effet, comme nous le verrons dans la suite, se réunir à l'acide, pour digérer, et cela à n'importe quel acide, chlorhydrique, nitrique, etc.; mais ce dont nous ne pouvons convenir, c'est que cette combinaison agisse à la manière des acides, qu'elle soit équivalente, par sa fonction chimique, à un acide, en fournissant avec les aliments, p. ex., des composés analogues aux sels, qui seraient les peptones.

L'action des acides sur l'albumine liquide ressemble, à un certain point de vue, à ces actions « *par contact* » qui modifient les propriétés des corps, sans en altérer la composition chimique. L'acide dilué, sans cesser de présenter sa réaction caractéristique et de se comporter, par conséquent, comme un acide *libre*, dissout les corps albuminoïdes et en modifie les propriétés. Or il existe quelques acides, comme les acides phénique et sulfureux, qui sont connus pour empêcher les actions « par contact », en particulier celles qui dépendent des *ferments* organiques. Comment ces acides se comporteront-ils vis-à-vis de l'albumine liquide?

La question, bien que fondée sur une analogie très-problématique, m'a paru mériter quelques expériences spéciales.

J'ai ici une solution très-diluée d'acide phénique, dont l'acidité correspondait, hier encore, pour le papier de tournesol, à quatre millièmes d'acide chlorhydrique, et dans laquelle de l'albumine liquide a séjourné à froid pendant près de 48 heures. Examinons cette solution. L'ébullition coagule fortement. Je reprends une autre quantité du liquide et je neutralise. Il se forme un très-léger précipité. De ceci nous pourrions conclure que l'acide phénique qui laisse subsister la coagulabilité de l'albumine par la chaleur, n'agit que très-faiblement sur cette substance, puisque le précipité de neutralisation s'est montré de beaucoup inférieur au précipité obtenu par la chaleur. Mais cette conclusion serait erronée, car hier matin, 24 heures après le commencement de l'expérience, l'ébullition ne produisait pas de coagulation dans ce même liquide que je viens d'examiner devant vous. Il s'est donc opéré un changement soit dans l'albumine, dissoute et *modifiée* il y a 24 heures, soit dans les propriétés de l'agent dissolvant. Dans quelles conditions une solution d'albumine, modifiée par l'acide, devient-elle précipitable par l'ébullition? Vous le savez, c'est lorsque l'acidité du mélange subit une forte diminution, qui la rapproche de l'état neutre. Et c'est là effectivement ce qui a eu lieu spontanément dans le liquide abandonné à lui-même depuis plus de 24 heures. Une bande de papier de tournesol, plongée dans de l'acide chlorhydrique, dilué aux quatre millièmes, est bien plus visiblement rougie que ne l'est une autre bande que j'humecte avec la solution albumineuse, traitée par l'acide phénique.

Ainsi, tout ce que nous sommes en droit d'affirmer, quant aux effets de l'acide phénique, c'est que dans les premières 24 heures, il transforme l'albumine à la manière des autres acides, mais que passé 48 heures, le liquide, soit par évaporation, soit par décomposition, perd une grande partie

de son acidité, circonstance qui restitue à l'albumine sa coagulabilité par la chaleur. C'est à ce degré d'acidité faible, proche de la neutralisation, que les solutions d'albumine sont précipitées par la chaleur, sans donner encore de coagulation à froid. Nous pouvons reproduire à volonté, par une neutralisation approximative, le même état dans tous les mélanges provenant de l'action d'un acide quelconque sur l'albumine liquide (1).

Je puis ajouter qu'en faisant agir sur l'albumine de l'acide *lactique*, j'ai trouvé, après deux à trois jours, la même neutralisation spontanée incomplète que nous venons de voir se produire dans le mélange à l'acide phénique.

Examinons maintenant si l'acide *sulfureux*, que l'on regarde comme un des agents antifermentatifs par excellence, arrête ou empêche l'action des autres acides sur l'albumine. La solution que je mets sous vos yeux contient de l'albumine liquide avec de l'acide chlorhydrique dilué aux trois millièmes; j'ai ajouté au mélange frais du sulfite de magnésie en excès: une partie de l'acide sulfureux s'est dégagée, une autre partie s'est dissoute dans le liquide qui en a conservé l'odeur. Au bout de 24 heures, l'albumine s'est trouvée modifiée partiellement, comme elle l'aurait été par l'acide chlorhydrique seul; mais il s'était formé un précipité blanchâtre, laiteux, assez abondant, dont je n'ai pu débarrasser le mélange qu'en le faisant filtrer plusieurs fois à travers du papier très-épais. Voici le liquide clair qui a passé à la dernière filtration. Il contient un corps ayant tous les caractères de l'albumine modifiée. Assurons-nous en par l'expérience.

(1) Ayant repris, dans la suite, les expériences sur l'acide phénique, je puis entièrement confirmer les conclusions qui précèdent. Afin d'accélérer l'action de l'acide phénique, je plaçais le mélange à l'étuve et je le retirais avant que son acidité eût sensiblement diminué. Dans ces conditions, si j'examinais la solution albumineuse, à peine retirée de l'étuve, l'action de l'acide phénique se montrait toujours parfaitement analogue à celle des autres acides dilués. SCHIFF.

L'ébullition communique à la solution une légère teinte opalescente, sans qu'il y ait précipité proprement dit. La neutralisation donne naissance à un trouble blanchâtre bien évident. Du sulfate de soude, ajouté au liquide neutralisé, produit un précipité faible, mais très-distinct et se décomposant en petits grumeaux. Le nitrate nitreux de mercure coagule en blanc et le coagulum passe presque immédiatement au rouge brique, preuve qu'une quantité notable d'albumine a été dissoute. — Vous voyez, d'après ces réactions, que l'acide sulfureux, tout en produisant la coagulation d'une fraction de l'albumine primitive, n'a pas empêché l'acide chlorhydrique d'agir sur l'albumine restée en solution.

Ainsi les acides connus pour leurs propriétés antifermentatives non seulement ne s'opposent pas à la transformation des corps albuminoïdes par les autres acides, mais peuvent, à eux seuls, produire cette transformation.

Comment est-ce donc que nous devons envisager la fonction de l'*acide* stomacal que nous avons reconnu indispensable à l'acte chimique de la digestion?

Voici quelle est, à ce sujet, l'opinion généralement reçue:

L'acide *prépare* les corps albuminoïdes et les rend aptes à la digestion proprement dite, en les gonflant et en leur faisant subir certaines modifications caractéristiques dont nous connaissons maintenant la nature. C'est dans cet état que l'aliment albuminoïde devient attaquable par la pepsine et qu'il peut se changer en nutriment. Dans la digestion naturelle, tous les corps albuminoïdes, avant de se convertir en peptone, passent par la modification acide, et je démontrerai encore que cette modification doit nécessairement précéder la digestion.

Ainsi l'*albumine liquide*, introduite dans l'estomac d'un animal et retirée avant sa transformation définitive en peptone, montre un état tout-à-fait analogue à celui de l'albumine liquide, traitée par un acide dilué, hors de l'estomac. En effet l'albumine liquide dissoute dans l'acide

gastrique 1° n'est plus immédiatement coagulable par la chaleur; 2° elle devient coagulable par la chaleur, au moyen d'une diminution artificielle de son acidité; 3° elle est précipitée par la neutralisation ou par la presque neutralisation.

L'*albumine solide* est également dissoute en petite proportion dans l'acide gastrique (1). Ce qui n'est pas dissous, se gonfle, et le liquide filtré contient de l'albumine modifiée, insoluble dans l'eau, avant de contenir de la peptone.

La *caséine liquide* se coagule dans l'estomac, comme dans les acides dilués, pour se redissoudre ensuite en partie. Cette dissolution, avant de devenir peptone, présente passagèrement les caractères de la caséine modifiée par l'acide, comme nous l'avons obtenue artificiellement; mais le passage est très-rapide.

La *caséine solide* se dissout en partie, comme l'albumine, toujours en passant à la modification acide, insoluble dans l'eau. Il y a également gonflement, et le résidu non dissous prend une consistance de savon macéré.

Le résidu de la *fibrine solide* se gonfle énormément. Il devient gélatineux, transparent et perd sa cohésion, comme par l'action des acides dilués.

La *fibre musculaire* se gonfle et devient en partie gélatineuse; les fibrilles élémentaires se dissocient et l'aspect des stries transversales se perd.

Le *tissu cellulaire* se gonfle aussi et paraît devenir plus succulent.

Il n'est pas douteux que ces changements des propriétés physiques et chimiques des matières albuminoïdes, si même ils étaient produits exclusivement par l'acide, prépareraient très-efficacement l'action d'un autre principe dissolvant, puisqu'ils représentent déjà un commencement de dissolution

(1) Il est bien entendu que dans ce paragraphe il s'agit toujours du suc gastrique *acide*, abstraction faite de l'action de la pepsine.

ou même une solution complète, comme cela a lieu p. ex. pour l'albumine et la fibrine liquides. Mais si l'action de l'acide *précède* celle de l'agent organique du suc gastrique, cela veut-il dire aussi que *toute* l'action de l'acide consiste à opérer la modification préliminaire des corps albuminoïdes? D'autre part l'opinion généralement reçue a-t-elle raison de mettre entièrement sur le compte de l'acide la *préparation* de l'albumine, et l'agent organique qui, dans l'estomac, se trouve associé à l'acide, n'a-t-il aucune part à cette préparation?

Je m'explique. Il y a un fait qui rend excessivement probable que dans le suc gastrique artificiel ou naturel l'acide n'agit jamais tout-à-fait indépendamment de la pepsine (1), même pour opérer ces premières modifications que nous avons artificiellement produites à l'aide des acides dilués seuls. Nous avons vu que pour modifier l'albumine, l'acide ne doit pas dépasser un certain degré de concentration, très-faible. Une concentration un peu supérieure à celle que nous avons choisie pour nos expériences, toutes les autres conditions restant les mêmes, ne produit plus de dissolution, mais coagule au contraire une proportion de plus en plus grande d'albumine liquide primitive. Eh bien, si l'on se sert d'un suc gastrique artificiel, préparé en infusant un estomac très-chargé de pepsine, on peut acidifier ce suc avec trois, six et quelquefois même dix fois plus d'acide qu'il n'en faudrait pour coaguler, à l'état libre, l'albumine liquide, et néanmoins l'albumine reste dissoute et parcourt la série de ses transformations digestives sans passer par l'état solide. Le suc gastrique des carnivores présente souvent une acidité bien supérieure à celle que nous avons employée dans nos expériences sur l'acide libre, sans donner lieu pour cela à une coagulation même passagère de l'albumine en digestion.

(1) Nous verrons plus tard quelles sont les conditions expérimentales dans lesquelles on peut faire sécréter un suc gastrique acide non peptique.

Mais on pourrait, peut-être avec raison, expliquer ce fait, en admettant non pas que l'action de l'acide soit modifiée par la pepsine, mais que par la présence de la pepsine, une grande partie de l'acide est *liée*, entre en combinaison avec la pepsine. Ce ne serait donc que la partie *libre*, disponible de l'acide qui agirait normalement sur l'albumine. — Cependant voici un autre fait qui ne paraît pas pouvoir être expliqué de cette manière: le gonflement de l'albumine solide par l'acide réuni à la pepsine est beaucoup plus visible, s'étend beaucoup plus de la surface vers l'intérieur des fragments que cela n'a lieu par l'intervention de l'acide seul. Le gonflement par l'acide, sans pepsine, ne se manifeste, pour l'albumine, que dans une couche très-mince de la surface des fragments, si mince quelquefois qu'on ne peut la distinguer à l'œil nu. La simple inspection des fragments traités par l'acide seul et en train de se dissoudre peut souvent faire croire que la dissolution n'est pas précédée de gonflement, parce que la couche gonflée est à peine visible; dans la pepsine acide, au contraire, cette couche gonflée est toujours très-visible, surtout aux angles des fragments, et quelquefois le ramollissement s'étend presque jusqu'au centre des petits fragments. Retenons donc qu'au moins pour l'albumine, le gonflement initial se fait déjà avec la coopération de la pepsine, qui lui donne plus de vivacité et d'étendue. Pour la fibrine, cette coopération initiale de la pepsine, si elle existe, est loin d'être aussi évidente.

Il paraît donc bien que dès l'arrivée des aliments dans l'estomac, l'action de l'acide se trouve modifiée et en quelque sorte *limitée* par la présence des principes organiques. La pepsine influe donc déjà, dès le commencement de la digestion, sur les modifications que l'on peut aussi, à la rigueur, produire par l'acide seul.

Mais il faut examiner directement l'opinion qui admet que l'acide, modifié ou non par le principe organique, n'a d'autre fonction que de *préparer* l'albumine à la digestion et que

c'est à la pepsine seule qu'est due toute la digestion proprement dite. L'expérience qui décidera cette question est très-simple. Il suffit d'*isoler* l'action préparatoire de l'acide et de soumettre au suc gastrique des corps albuminoïdes déjà modifiés par un acide libre quelconque, comme ils l'auraient été par l'acide stomacal lui-même. Si l'acide n'intervient que dans la préparation des corps albuminoïdes, ceux-ci, une fois modifiés et gonflés, doivent se digérer même dans un suc gastrique artificiellement *neutralisé*.

Voici cette expérience préparée. Il y a six semaines, j'ai mis dans un vase une certaine quantité de *tripe* sur laquelle j'ai versé de l'eau acidulée. Le mélange s'est conservé sans se putréfier, et la tripe dont vous voyez ici les restes s'est considérablement gonflée, au point de ressembler à une gélatine semi-transparente. Hier, j'ai tué un chien en digestion, j'ai infusé son estomac dans de l'eau acidulée et divisé l'infusion en deux portions égales. Une portion a été mise, sans autre préparation (c'est-à-dire avec son degré primitif d'acidité) en contact avec la tripe gélatineuse. L'autre portion a été neutralisée immédiatement après l'adjonction de la tripe, qui avait été bien lavée et exprimée avec force pour en éloigner l'acide autant que possible. Les deux mélanges ont séjourné 24 heures à l'étuve et je les en retire dans ce moment, pour les examiner devant vous.

L'infusion acide a tout digéré. Le liquide est clair et il n'y reste que quelques filets de tissu fibro-élastique, inattaquables par la pepsine.

L'infusion neutralisée contient encore toute la masse de la tripe, qui est devenue un peu plus opaque et dont l'odeur accuse déjà un commencement de putréfaction.

Les quantités, tant de la tripe que de l'infusion stomacale, étaient identiques dans les deux expériences.

Ainsi, la pepsine non acidifiée ne digère pas, même quand l'acide a complètement *préparé* l'aliment.

Voyons rapidement si réellement il y a eu digestion dans

la première portion. — L'ébullition avec le sulfate de soude ne trouble pas le liquide filtré. Le réactif de Millon donne un précipité excessivement abondant qui prend presque aussitôt la coloration rouge caractéristique.

En effet, nous pouvons affirmer en loi générale que *la digestion ne s'effectue que dans la pepsine acidifiée*, et si dans ces derniers temps encore, Bidder et Schmidt ont revendiqué pour le suc gastrique neutre un reste très-affaibli de pouvoir digestif, cette opinion repose certainement sur une erreur. Quand on laisse séjourner des matières albuminoïdes dans de la pepsine neutralisée, il peut arriver, en effet, que l'albumine évaporée après l'expérience, donne un résidu sec un peu inférieur au résidu sec d'une autre portion égale d'albumine, non macérée; mais cette faible diminution ne résulte que de l'extraction des parties solubles dans l'eau. Ce qui le prouve, c'est que simplement macérée dans l'eau et puis évaporée à sec, l'albumine perd autant et quelquefois même plus de son poids que si elle est macérée dans de la pepsine neutre.

L'expérience dont vous venez de voir les résultats, je l'ai faite à plusieurs reprises et dans diverses conditions. Je l'ai répétée avec l'infusion stomacale de l'homme et avec différents corps albuminoïdes, et jamais il ne m'a été possible d'obtenir une digestion avec l'extrait stomacal non acide. Mais il faut remarquer que le même résultat négatif ne se présente pas avec la *fibrine gonflée*, très-fortement imprégnée d'acide résistant au lavage. C'est ce qui explique l'erreur de Mialhe qui avait admis que la fibrine, préalablement gonflée par l'acide, pouvait encore se dissoudre dans un suc gastrique neutre.

Tous ces faits montrent que l'acide est nécessaire non seulement à la macération préparatoire des aliments qu'il rend ainsi aptes à être attaqués par la pepsine, mais qu'il joue aussi un rôle très-essentiel dans l'élaboration peptique proprement dite. Dès lors on conçoit également que la di-

gestion puisse s'effectuer en présence d'une quantité d'acide de beaucoup supérieure à celle que réclame l'action modificatrice de l'acide seul. Mais avec cette déduction nous ne sommes pas encore au bout des problèmes qui se rattachent à la fonction de l'acide dans l'acte digestif.

Admettrons-nous qu'une partie de l'acide gastrique est librement disponible pour opérer la modification préliminaire des aliments, et qu'une autre partie de l'acide doit toujours se combiner à la pepsine pour achever la digestion? Ou bien l'acide combiné à la pepsine intervient-il dès le commencement de la digestion, pour préparer l'aliment, comme le ferait un acide libre, et le même acide coopère-t-il plus tard à l'élaboration du nutriment? Le problème se réduit à celui-ci: L'acide qui prépare les aliments est-il le même que celui qui aide à les digérer? — Les expériences que j'ai faites devant vous jusqu'ici, ne répondent pas à cette question. Un fait que j'ai déjà eu occasion de citer et que je dois rappeler ici, pourra peut-être nous servir de point de départ pour arriver à la solution du problème.

Meissner a fait très-justement observer que la digestion de l'albumine liquide demande un suc gastrique beaucoup plus acide que la digestion de l'albumine solide. L'albumine solide, étant insoluble dans l'eau, est déjà modifiée, avant d'être attaquée par le suc gastrique; l'albumine liquide au contraire doit subir cette modification par l'action de l'acide gastrique avant de pouvoir être digérée. Or, si l'acide combiné à la pepsine agissait en même temps à la manière de l'acide libre, il est clair que du moment que sa concentration suffirait pour digérer l'albumine solide, il devrait aussi transformer et digérer l'albumine liquide. Mais comme néanmoins il faut plus d'acide pour transformer l'albumine non coagulée, il y a tout lieu de croire qu'une partie de l'acide est mise hors d'action par sa réunion avec la pepsine et ne peut plus servir à modifier l'albumine comme le fait l'acide libre.

Cette conséquence a déjà été tirée par Meissner et je vais répéter devant vous quelques expériences qui décideront, une fois pour toutes, la question de savoir si l'acide qui prépare l'albumine peut ou non servir en même temps à acidifier l'agent organique qui opère la digestion.

Avant-hier j'ai mis à l'étuve 6 bocaux dont nous allons successivement examiner le contenu. Le suc gastrique (acidulé avec 4 millièmes de HCl) dont je me suis servi pour cette recherche, a été obtenu d'un estomac de chat dont l'infusion a été préalablement examinée et reconnue très-active.

Vase 1. Ce vase contient 10 centimètres cubes de l'infusion stomacale acidulée, étendus de 20 cent. cub. d'eau acidulée aux sept millièmes, plus de l'*albumine* solide *précipitée* d'une solution acide au moyen de la neutralisation.

L'ébullition ne produit pas de coagulation. Le sulfate de magnésie et le sulfate de soude ne précipitent rien. La neutralisation donne un léger nuage. L'acide nitrique en excès ne précipite presque rien. Le sublimé et le tannin donnent des précipités abondants. — Toutes ces réactions indiquent la présence d'une notable quantité de peptone, et nous pouvons déclarer la digestion complète.

Vase 2. Ce vase contient les mêmes proportions d'infusion stomacale et d'eau acidulée que le N° 1; seulement au lieu d'albumine solide, j'ai ajouté de l'*albumine liquide*.

L'ébullition ne produit qu'un léger trouble, mais l'acide nitrique en excès précipite fortement; de même l'ébullition après la presque neutralisation; mais la neutralisation par elle seule précipite très-faiblement. Le sulfate de magnésie précipite également. — On voit que la digestion, *si elle est commencée*, est restée très-incomplète, et pourtant la quantité d'albumine, ajoutée à l'infusion, a été moindre que dans l'Exp. I. Ce qui est évident, c'est que l'albumine est plus que modifiée par l'acide.

Vase 3. Afin de voir si, dans l'Exp. 2, la lenteur de la

digestion tenait à un manque d'acide, j'ai ajouté au mélange N. 3, préparé d'abord exactement comme le mélange N. 2, une goutte d'acide chlorhydrique concentré, avant de mettre à l'étuve. (On sait que l'albumine liquide nst toujours un peu alcaline et neutralise par conséquent ene petite fraction de l'acide du suc digestif).

La neutralisation ne produit qu'un trouble léger, l'ébullition du liquide neutralisé n'augmente pas le précipité. Un excès d'acide nitrique et l'adjonction de quelques cristaux de sulfate de magnésie restent sans effet. Le réactif de Millon coagule abondamment. De même, l'acétate de plomb.

Il est évident que nous avons ici une digestion beaucoup plus complète que dans l'Exp. N° 2, et le liquide ne contient probablement que de la peptone et de la parapeptone.

Vase 4. C'est encore le mélange N. 2, plus 5 *gouttes* d'acide chlorhydrique pur. Cette concentration de l'acide est telle que, sans pepsine, elle suffirait pour précipiter l'albumine liquide et pour en empêcher la dissolution. Néanmoins le liquide est resté limpide et donne toutes les réactions de l'Exp. N. 3. — Digestion parfaite.

Mais que fera une augmentation de la *pepsine*, aux dépens de l'acide?

Dans le *Vase* 5 même quantité d'eau acidulée que dans le vase 2 (20 cent. cub.), mais 3 fois plus d'infusion stomacale (30 cent. cub.), avec un peu d'*albumine liquide.*

L'ébullition sans neutralisation coagule le tout. L'acide nitrique qui, à lui seul, précipite fortement, ne précipite rien dans le liquide qui surnage au coagulum obtenu par la chaleur. Une autre partie de ce même liquide, préalablement filtrée, n'est pas précipitée par le tannin.

Donc la chaleur coagule toute l'albumine contenue dans le liquide et rien n'est transformé ni digéré.

Vase 6. Mêmes proportions d'eau acidulée et de pepsine que dans le vase 5; mais, au lieu d'albumine liquide, de l'*albumine solide.*

Ni l'ébullition ni l'acide nitrique ne donnent de précipité. La neutralisation trouble légèrement. L'ébullition après la neutralisation n'augmente pas ce trouble. Pourtant l'albumine solide n'est plus visible dans le liquide. Le léger trouble qu'a donné la neutralisation, est donc de la parapeptone et la digestion a été complète (1).

Dans la prochaine leçon, nous examinerons les conséquences que l'on peut déduire de ces faits.

(1) Il y a, dans le compte-rendu de ces réactions, quelques lacunes qui n'ont pu être comblées après la leçon, et auxquelles le lecteur suppléera facilement en parcourant les conclusions du professeur, dans la leçon suivante.

(Note du rédacteur).

VINGTIÈME LEÇON.

Sommaire: Fonctions et conditions quantitatives de l'activité des trois éléments constitutifs du suc gastrique artificiel. — Rôle de l'eau. — Influence de la dilution du suc gastrique sur l'énergie de la digestion, au point de vue quantitatif. — Ce qu'il faut entendre par la quantité la plus favorable d'eau. — Expériences relatives à l'utilité de l'eau. — Rôle de l'acide, en tant qu'agent intrinsèque de la digestion. — Variations du degré d'acidité le plus favorable, selon la proportion d'eau. — Ce degré est fixe dans la quantité la plus favorable d'eau; détermination de ce degré pour différentes substances albuminoïdes. — Rapport entre l'acidité la plus favorable et la richesse d'un liquide en pepsine. — Ce rapport existe, mais n'est pas direct. — Utilité de l'acide libre du suc digestif. — Il sert à modifier les corps albuminoïdes liquides. — Il diminue l'influence perturbatrice ou antidigestive des matières albuminoïdes en dissolution et en particulier des peptones. — L'acide se réunit à la pepsine, pour former avec elle le corps qui digère. — L'agent de la digestion peut-il être regardé comme un acide peptique complexe, à proportions déterminées?

Messieurs,

A la fin de la leçon précédente nous avons fait une série d'expériences qui nous ont offert quelques phénomènes singuliers. Nous avons vu d'abord que l'albumine liquide demandait, pour être digérée, plus d'acide que l'albumine solide, et j'ai déjà indiqué en passant comment ce fait pouvait être expliqué. Mais nous avons vu de plus que, dans certains cas, une augmentation de la pepsine, c'est-à-dire du principe digestif lui-même, peut être nuisible à la digestion, au lieu de l'accélérer ou de la rendre plus parfaite. Je dois vous avertir dès à-présent que les faits que j'ai produits devant vous ne sont pas des faits isolés, accidentels, mais que l'on peut répéter ces expériences autant

de fois que l'on veut et avec le même succès, si l'on a trouvé les proportions convenables des liquides.

Nous avons donc à nous demander, non seulement pour la pepsine, mais aussi pour les autres éléments qui composent le suc gastrique naturel ou artificiel, quelles sont les conditions *quantitatives* de leur activité, pour en déduire, s'il est possible, leur véritable rôle dans la digestion.

Le suc gastrique naturel ou artificiel se compose de trois éléments essentiels : l'eau, l'acide et la pepsine. Il s'agit de savoir jusqu'à quel point les proportions mutuelles de ces trois éléments peuvent varier, sans qu'il s'en suive une abolition de leur action physiologique, la digestion, et de quelle manière ces variations réagissent sur la rapidité et sur l'énergie de la digestion.

Considérons d'abord les particularités relatives à *l'eau*.

On sait depuis longtemps qu'une solution peptique qui a digéré une certaine quantité de matière albuminoïde et dont l'action vient de cesser ou de se ralentir très-considérablement, alors qu'une partie du corps albuminoïde n'est pas encore digérée, peut reprendre son action si l'on ajoute de l'eau. C'est à tort que quelques auteurs ont voulu ériger ce fait en règle générale; mais il est parfaitement exact que dans la plupart des expériences instituées d'après les méthodes usuelles, la digestion artificielle peut jusqu'à un certain point être rétablie si, toutes conditions égales d'ailleurs, on ajoute au liquide une plus ou moins grande quantité d'eau.

Il est impossible de supposer, dans ce cas, que la quantité d'eau que le liquide contenait primitivement n'ait pas suffi à l'acte de la digestion artificielle en lui-même, car la digestion s'est faite; elle s'est maintenue 6, quelquefois 8, et même 12 heures, avant de s'arrêter, et elle a recommencé après une adjonction d'eau. — Il est donc plus juste de dire que si la quantité initiale d'eau n'a pas été insuffisante, elle est *devenue* insuffisante dans le cours de la digestion

même, et nous avons à nous rendre compte pourquoi plus tard la digestion a eu besoin d'une quantité d'eau plus grande qu'au commencement. Mais, avant de chercher cette cause, étudions un peu mieux le phénomène.

Admettons que nous ayons un liquide peptique qui digère très-bien si à 1 centimètre cub. de ce liquide on ajoute 30 cent. cub. d'eau. Ce mélange digèrera pendant un certain temps; puis il y aura arrêt. Au moment où la digestion est à-peu-près arrêtée, nous ajoutons 10 cent. cub. d'eau et la digestion se rétablit. Il se dissout une nouvelle quantité d'albumine, généralement inférieure à la quantité dissoute pendant la première phase de l'expérience. Lorsque la digestion a cessé de nouveau, nous ajoutons encore une fois 10 cent. cub. d'eau, et nous voyons la digestion recommencer pour un certain temps, mais avec moins de vivacité que pendant la seconde phase de l'expérience. Nouvel arrêt, nouvelle adjonction de la même quantité d'eau. — Même effet. A la fin de la troisième phase digestive, nous ajoutons encore une fois 10 cent. cub. d'eau, et *la digestion ne se rétablit pas*. — Pourquoi, dans ce cas, ne s'est-elle pas rétablie?

Ou bien l'acidité de la solution a subi une trop forte diminution, ou bien il existe, pour chaque unité de pepsine, une proportion déterminée d'eau qu'on ne peut dépasser sans porter atteinte à la digestion.

Examinons la première possibilité. L'acide a-t-il été trop délayé par les adjonctions successives d'eau? Nous faisons une seconde expérience presque de la même manière. Seulement, au lieu d'ajouter successivement de l'eau distillée, nous prenons de l'eau acidulée au même degré que celle qui a servi primitivement à diluer l'infusion stomacale. Nous conservons ainsi le même degré d'acidité et nous ne varions que la quantité totale du liquide.

Dans cette expérience, comme dans la précédente, il y a arrêt de la digestion au bout de quelques adjonctions suc-

cessives. On ne saurait même dire, d'une manière générale, que cet arrêt se produise plus tardivement par l'addition de l'eau acidulée que par celle de l'eau simple; en revanche la digestion se fait plus activement, c'est-à-dire il se dissout plus d'albumine. Mais, hâtons-nous de le dire, cet effet lui-même est subordonné en grande partie au degré d'acidité de l'eau; si cette acidité est un petit peu trop forte, il est plus favorable de prendre, pour la deuxième ou la troisième adjonction, de l'eau simple que de l'eau acidulée. Supposons par conséquent, pour simplifier les choses autant que possible, que l'eau dont nous nous servons, ait le degré d'acidité le plus convenable, et ne nous occupons, pour le moment, que de l'augmentation de l'eau seule, sans avoir égard à l'augmentation proportionnelle de l'acide; qu'arrive-t-il? C'est que, en ajoutant successivement, à la fin de chaque phase digestive, une quantité donnée de cette eau acidulée au degré le plus convenable, il vient un moment où une nouvelle adjonction reste sans effet et ne rétablit pas la digestion.

Supposons, p. ex., que nous ayons ajouté au liquide qui primitivement avait le volume de 31 centim. cub., 4 fois 10 centim. cub. d'eau acidulée, et qu'à partir de ce moment la digestion se soit définitivement arrêtée; nous aurons délayé la quantité initiale de solution peptique (1 cent. cub.) dans 70 cent. cub. d'eau acidulée.

Nous faisons maintenant une autre expérience, également avec 1 cent. cub. de solution peptique, mais, au lieu de faire des dilutions successives, nous ajoutons d'emblée 70 cent. cub. d'eau acidulée. — La digestion, dans ce cas, se fait plus rapidemeut. Lorsqu'elle a cessé, nous ajoutons une nouvelle quantité d'eau; mais la digestion ne recommence pas.

Ces expériences comparatives montrent que l'on peut ajouter à la solution de pepsine, soit en plusieurs fois, soit en une seule fois et d'emblée une certaine quantité d'eau

acidulée, laquelle quantité est la plus favorable au développement de l'action digestive — et que l'augmentation de l'eau, dans une solution peptique, ne peut réveiller l'action digestive qui vient de cesser, qu'autant que l'on n'a pas déjà dépassé la quantité d'eau la plus favorable.

Cependant j'ai vu assez souvent que la même quantité de solution peptique, diluée d'emblée dans une grande quantité d'eau, digérait plus d'albumine que si l'on ajoutait successivement de petites portions d'eau, p. ex., chaque fois la vingtième ou la quarantième partie de la quantité totale. — On prend deux quantités égales de la même solution peptique; la première est diluée d'emblée avec 20 ou 40 centilitres d'eau, à l'autre on ajoute 2 centilitres que l'on renouvelle chaque fois que la digestion a cessé. Dans la seconde, la digestion cesse déjà après la cinquième ou la sixième adjonction, tandis que la première non seulement se trouve encore en activité, mais finit par digérer beaucoup plus d'albumine que la seconde.— Il est possible que dans ces cas que j'ai assez fréquemment observés, le liquide peptique de la seconde portion ait été décomposé par son trop long séjour à l'étuve, parce que, avant chaque adjonction d'eau, il importait de s'assurer que la digestion était réellement arrêtée, et pour cela il fallait attendre plusieurs heures; quelquefois même 12 heures. Le liquide restait donc dans un état d'inactivité, ou, pour mieux dire, avec de la pepsine inactive pendant un temps assez long, durant lequel il était exposé à la chaleur de l'étuve; or cette chaleur pouvait favoriser une décomposition qui n'avait pas lieu dans l'autre liquide, exposé à la même température, mais contenant toujours de la pepsine active. On sait combien la pepsine active est réfractaire à la décomposition.

Pour juger de la cessation de la digestion, j'ai fait toutes ces recherches à l'aide de tubes finement gradués, qui permettaient d'apprécier exactement la hauteur du dépôt d'albumine. Ce dépôt qui, au commencement, avait une hauteur

considérable, allait en diminuant, à mesure que la digestion progressait, mais enfin il arrivait un moment où il ne diminuait plus visiblement; c'est seulement lorsque l'arrêt s'était maintenu de 1 à 12 heures que l'on considérait la phase digestive comme terminée.

Vous voyez, messieurs, que dans ces expériences (comme dans la plupart de celles dont il va être question), le mot de digestion est pris plutôt dans le sens de *dissolution*, de *liquéfaction.* Je n'ai pas déterminé si tout ce qui était dissous, était aussi réellement digéré et dédoublé ; tout au plus ai-je exclu, dans quelques expériences, la partie liquide restée coagulable par la chaleur.

Par ce qui précède (et en faisant abstraction des exceptions probablement accidentelles que je viens de signaler), nous sommes arrivés à une formule qui nous dit que l'action digestive d'une certaine quantité de pepsine ne se développe *entièrement* qu'en présence d'une quantité déterminée d'eau. C'est celle-ci que nous avons appelée la quantité *la plus favorable* à la digestion. — Mais quel est le sens de cette formule ?

Pour préciser ce sens, il faudrait déterminer numériquement, dans une série d'expériences, la quantité la plus favorable d'eau *correspondant à une unité de poids de pepsine :* mais il est clair que c'est là une tâche insoluble, puisqu'il n'existe pas de mesure stéréotype pour la pepsine, laquelle, n'étant pas un produit défini, doit varier nécessairement dans les différentes expériences. Tout ce que l'on peut faire, c'est donc de se servir de la même solution peptique dans les mêmes séries d'expériences comparatives. Je me suis conformé à ce principe en prenant toujours, comme point de départ, pour des expériences parallèles, l'infusion stomacale du même animal, infusion faite avec une très-petite quantité d'eau et par conséquent très-riche en pepsine.

On pourrait, m'objectera-t-on, trouver une expression très-simple pour la quantité de pepsine, en prenant comme mesure

la quantité d'albumine qu'elle dissout; mais nous verrons tout-à-l'heure que cette quantité d'albumine ne dépend pas de la pepsine seule, ni même de la pepsine et de l'eau réunies, mais, comme il ressort d'ailleurs déjà de la série d'expériences faites à la fin de la dernière leçon, cette quantité dépend du rapport mutuel des trois éléments qui constituent le suc gastrique artificiel. Si l'on dépasse la quantité d'eau la plus favorable, on ne détruit pas absolument l'action de la pepsine, mais on l'affaiblit. Je vais essayer de vous faire mieux saisir cette différence par un exemple:

Si à la même quantité de solution peptique on ajoute, dans trois expériences comparatives, à A: la quantité d'eau reconnue la plus favorable, à B: la moitié de cette quantité, à C: une fois et demie cette quantité, on voit que dans A et B la digestion, au commencement, va de pas égal; la digestion, en B, se fait sensiblement avec la même vitesse, avec la même énergie qu'en A, et ce n'est que plus tard que se montre la différence. J'ai même trouvé plusieurs fois que s'il y avait au commencement une différence assez légère, elle était en faveur de B qui avait moins d'eau. En C, au contraire, la digestion se trouve affaiblie dès le commencement.

Voici quelques chiffres destinés à montrer quelle est l'influence de la proportion d'eau, variée de diverses manières:

La même quantité de pepsine d'un estomac de chat, est successivement délayée dans les quantités d'eau suivantes:

Pepsine diluée dans	Eau:	200 gr.	.	digère: albumine solide:	196	gr.
	id.	300 »	.	id.	280	»
	id.	400 »	.	id.	391	»
	id.	800 »	.	id.	680	»
	id.	1200 »	.	id.	888	»
	id.	1600 »	.	id.	870	» [1]

(1) Ces chiffres sont obtenus de la manière suivante:

Une quantité donnée d'infusion peptique, préparée avec un estomac de chat et conservée

Voici une autre expérience, intéressante surtout par les résultats qu'elle a fournis par rapport à la digestibilité croissante de l'albumine, à mesure que l'on augmentait la proportion d'eau :

Un gros chat de 3,8 kilogr. auquel on avait lié les vaisseaux de la rate et le pylore, après lui avoir donné à manger de la viande cuite, est tué 5 ½ heures après le repas. L'estomac, infusé dans 400 gr. d'eau, est conservé pendant 15 jours. A plusieurs reprises, pendant ce temps, on agite l'infusion dans laquelle la plus grande partie de la substance de l'estomac finit par disparaître. Il ne reste, au fond du bocal, au bout de ce temps, qu'un peu de détritus pultacé. Après 15 jours, on prend:

A. 5 centimètres cub. du liquide peptique que l'on délaie dans 20 cent. cub. d'eau acidulée, contenant 4 millièmes d'acide chlorhydrique ;

B. 2 1/2 cent, cub. que l'on dilue dans 40 cent. cub. d'eau acidulée au même degré ;

C. 1 1/4	cent. cub.	que l'on dilue dans	40	cent. cub.	d'eau acid.
D. 5/16	id.	id.	40	id.	id.
E. 5/16	id.	id.	20	id.	id.

Les 5 liquides sont mélangés avec de l'albumine cuite et mis à l'étuve à 8 heures du matin. Le lendemain, à 4 heures du matin,

A	a digéré	. . . . .	albumine :	20	gr.
B	id.	. . . . .	id.	11,8	»
C	id.	. . . . .	id.	6,5	»
D	id.	. . . . .	id.	2,3	»
E	id.	. . . . .	id.	2	»

pendant 10 jours, est mélangée avec de l'eau acidulée, jusqu'à 200 gr. De ces 200 gr. on prend 20 gr. pour faire la digestion, et le chiffre de l'albumine dissoute est multiplié par 10. — Aux 180 gr. qui restent, on ajoute, le lendemain, c'est-à-dire à la fin de la première expérience, 90 gr. d'eau. On a donc 270 gr., correspondant à une dilution de l'infusion primitive dans 300 gr., puisque les 20 gr. ôtés pour la première expérience, auraient été dilués à 30. De cette quantité de 270 gr. on prend 20 gr. (c'est-à-dire la quinzième partie de 300), et l'on multiplie le résultat de la digestion par 15. Ainsi de suite, les jours suivants.

Si nous calculons, pour une unité de liquide peptique, la proportion d'eau ajoutée et le chiffre de l'albumine dissoute, nous obtenons le tableau suivant:

Solution peptique		Eau	Albumine dissoute	Eau pour une unité de solution peptique	Albumine dissoute par une unité de solution peptique
A	5	20	20	4	4
B	2 1/2	40	11,8	16	4,72
C	1 1/4	40	6,5	32	5,2
D	5/16	40	2,3	128	7,36
E	5/16	20	2	64	6,4

On voit donc que c'est D qui a le plus digéré. Or D est égal à cinq seizièmes d'un centimètre cube de liquide peptique. On se rappelle que l'estomac entier avait été infusé dans 400 gr. d'eau. D contient donc un 1280ième de l'infusion totale. — D a dû être délayé dans 40 gr. d'eau, pour liquéfier 7,36 gr. d'albumine; délayé dans 20 gr. d'eau (en E), il n'en liquéfiait que 6,4 gr. Pour la totalité de l'estomac, nous aurions par conséquent à ajouter 51,2 *litres d'eau* pour réaliser la même dilution qu'en D, et cet estomac pourrait, d'après le même calcul, liquéfier la quantité énorme de 2944 *gr. d'albumine*, à condition toutefois que l'on ait pris soin de distribuer l'infusion totale en 1280 petits bocaux, contenant chacun 5 seizièmes de centim. cub. de liquide peptique et 40 grammes d'eau.

Mais vous verrez, dans la suite, que les opérations préliminaires auxquelles on a soumis ce chat (ligature des vaisseaux de la rate et ligature du pylore), sont de nature à augmenter très-considérablement les quantités de pepsine sécrétées par l'estomac. Les chiffres que je viens de vous communiquer se rapportent donc seulement à un estomac de chat, exceptionnellement saturé de pepsine. — Dans d'autres expériences sur des chats tués en digestion, mais non traités de la ma-

nière indiquée, je suis arrivé à des chiffres inférieurs: 30 à 42 litres d'eau pour l'estomac entier.

Chez les chiens de taille moyenne, les chiffres de l'eau varient de 39 à 59 litres, pour l'estomac entier. Souvent, dans ces expériences sur l'estomac de chien, je prenais comme point de départ une infusion de tout l'estomac dans 50 cent. cub. d'eau acidulée. Cette quantité de liquide est relativement si petite que l'infusion initiale ne montrait quelquefois qu'un pouvoir digestif très-faible. Dans d'autres expériences où j'avais encore moins d'eau, la digestion était presque nulle. On voit donc *qu'à force de diminuer la proportion d'eau, on arrive à concentrer tellement le liquide peptique qu'enfin la digestion ne se fait plus.* Mais, à ce degré, le liquide est déjà de consistance sirupeuse.

Dans toutes ces recherches, — ai-je besoin de vous le dire? — il ne s'agit que de l'expression numérique d'une *possibilité* qui ne se réalise jamais dans la nature. L'estomac d'un gros chat *pourrait* sans doute digérer 2 kgr. d'albumine solide, 1° s'il contenait assez d'eau et 2° si le séjour de l'aliment dans le viscère était assez prolongé. L'estomac vivant pourrait même digérer davantage, attendu que pendant la vie, la pepsine est sécrétée d'une manière *continue* au moment de la digestion, tandisque, dans les expériences sur le suc gastrique artificiel, on n'a à faire qu'à un *état momentané* de l'estomac, surpris, il est vrai, à une période très-favorable de saturation. Mais il est évident que la nature n'use pas, au point de vue quantitatif, de *toute* la force digestive dont dispose l'estomac, et qu'elle préfère accomplir l'acte digestif à l'aide de solutions peptiques plus concentrées, moins actives au point de vue quantitatif, mais agissant avec plus de rapidité. Ainsi la digestion stomacale peut s'accomplir *en moins de temps* par la concentration plus grande du suc digestif. D'ailleurs, pour réaliser les conditions de notre dernière expérience, l'animal n'aurait jamais à sa disposition la quantité d'eau nécessaire, car le volume

correspondant à cette quantité serait considérablement plus grand que le volume de tout son corps. De plus il faut considérer que la grande quantité d'eau que nous avons reconnue être la plus favorable, ne se rapporte qu'à un état momentané de l'estomac et que la pepsine se renouvelle pendant la digestion *au moins plusieurs fois*. A chacun de ces renouvellements de la pepsine devrait, d'après notre principe, correspondre un renouvellement équivalent de la masse d'eau, ce qui élèverait la quantité de liquide, nécessaire à l'accomplissement le plus parfait possible d'une digestion *entière*, à plusieurs centaines de litres.

Pour vous citer un exemple de ce que peut faire une grande masse d'eau en présence d'une certaine quantité de pepsine, je vous raconterai un fait assez singulier, arrivé au Musée il y a trois ans et dont plusieurs d'entre vous ont été témoins.

On m'apporta, en été, d'une ménagerie en passage à Florence, deux petits loups, morts peu de temps après leur naissance, qui probablement avaient été étouffés par leur mère. Je voulus les conserver pour en faire des préparations histologiques; mais, très-occupé ce jour, je les plaçai provisoirement dans un grand bocal de verre, rempli d'eau, et j'y ajoutai un peu d'acide acétique. Je comptais, après quelques jours, remplacer ce liquide par le mélange préservatif faible, à l'acide acétique, de M. Moleschott. Avant d'immerger les petits loups, je leur ouvris la cavité thoracique et abdominale et j'injectai, par une petite ouverture faite au duodénum, un peu de liquide acétique dans l'intestin, afin d'en empêcher la putréfaction. A cette occasion je vis, au contenu blanc de l'estomac et de l'intestin grêle, que les petits animaux avaient déjà teté. J'oubliai, pendant les jours qui suivirent, de terminer la préparation; le bocal, simplement fermé par un couvercle à rigole dans lequel j'avais versé un peu d'huile, resta donc exposé à la température assez élevée de ma petite chambre de travail du Musée. — Au bout d'une dizaine de

jours, désireux de voir s'il n'y avait pas un commencement de putréfaction, je visitai le bocal, mais quelle ne fut pas ma stupéfaction en voyant que les petits loups avaient disparu! Ils s'étaient digérés eux-mêmes tout entiers, et il ne restait au fond du bocal qu'un amas d'os et de poils. En examinant le détritus, j'y reconnus de la poudre calcaire, quelques os, des restes de cartilages articulaires, les ongles, des lambeaux tendineux, et des morceaux de graisse; quant aux parties molles, aux cartilages des côtes, aux ligaments, etc., il n'y en avait plus de vestige. Le liquide du reste était très-riche en peptone, et répandait une odeur pénétrante de bouillon. Aucune des personnes qui l'examinèrent avec moi, ne lui trouvèrent une odeur de décomposition. Ces petits animaux avaient donc conservé, même après leur mort, cet appétit devenu proverbial, et la puissance digestive de leurs estomacs avait eu beau jeu de se développer, grâce à la grande masse d'eau acidulée où leurs cadavres avaient séjourné pendant quelques journées d'une chaleur d'été, alors exceptionnellement élevée.

Nous passons à l'étude du second des agents essentiels du suc gastrique: l'*acide*. Nous avons à examiner quelle est l'influence que l'acide exerce sur les propriétés peptiques du suc gastrique artificiel et comment les variations de la quantité proportionnelle de l'acide agissent sur la digestion.

Je vous ai dit que plusieurs auteurs ont regardé le rôle de l'acide comme simplement préparatoire: l'acide, selon eux, n'aurait pas d'autre fonction que de *gonfler* les corps albuminoïdes qui plus tard, dans cet état, seraient transformés par la pepsine seule. Une série de faits que je vous ai cités dans la leçon précédente, sont incompatibles avec cette manière de voir; aujourd'hui nous apprendrons à en connaître d'autres qui démontreront que la fonction de l'acide n'est rien moins qu'accessoire dans l'acte même de la digestion peptique.

Mulder, Bouchardat et d'autres observateurs modernes,

après avoir reconnu que l'acide dilué à lui seul gonfle et même dissout en partie les corps albuminoïdes, ont avancé que la proportion d'acide la plus favorable à l'action digestive d'un liquide peptique est aussi celle qui, dans un même volume d'eau, se montre le plus favorable au gonflement préparatoire des matières qui font l'objet de la digestion stomacale. Suivant Bouchardat et Sandras, ainsi que Mulder, la proportion d'acide la plus apte à faire gonfler la *fibrine,* serait un peu inférieure à celle qu'ils reconnaissent comme la plus apte à faire gonfler et à dissoudre en partie l'*albumine* solide. Mulder avait déjà conclu de ce fait que, dans le suc gastrique, l'acidité la plus favorable à la digestion de la *fibrine*, devait être un peu inférieure à celle qui est la plus favorable à la digestion de l'*albumine*. Plus tard Brücke s'est également occupé de cette question, et est arrivé à-peu-près aux mêmes résultats que les auteurs cités. Après avoir acidulé successivement des quantités égales de liquide peptique avec 4, 8, 16, 30 dix-millièmes d'acide chlorhydrique concentré, Brücke examine la *rapidité* avec laquelle se dissout dans ces différents liquides *un flocon de fibrine,* et il trouve que la liquéfaction a lieu le plus rapidement avec 8 à 9 dix-millièmes d'acide. Des recherches analogues faites sur l'*albumine*, le conduisent au résultat que la proportion d'acide la plus favorable, c'est-à-dire celle qui produit la dissolution la plus rapide, est à-peu-près de 12 dix-millièmes. Brücke ne place pas le mélange digestif à l'étuve, mais il l'expose simplement à la température ambiante. Il croit avoir remarqué qu'à la température de l'étuve (40°) la digestion de l'albumine, c'est-à-dire la rapidité de cette digestion, ne souffre pas beaucoup si l'on prend une proportion d'acide un peu plus considérable; pourtant il est généralement reconnu qu'à l'étuve, comme à la température ordinaire, une concentration un peu trop forte de l'acide a une influence très-marquée sur la digestion de la fibrine,

qui en est ralentie, diminuée ou même abolie, si l'acidité dépasse un certain degré.

Le chiffres indiqués par Brücke pour l'acidité la plus favorable à la digestion, concordent à-peu-près avec ceux de Mulder; seulement, pour l'albumine, Mulder place *beaucoup plus haut* que Brücke le maximum de concentration de l'acide, encore compatible avec une bonne digestion: cette différence s'explique par le fait que Mulder expose ses bocaux à la chaleur de l'étuve pendant plusieurs heures par jour. Mulder du reste ne prend pas pour mesure de la digestion la *rapidité* avec laquelle a lieu la liquéfaction du corps albuminoïde. Koopmans qui, antérieurement déjà, s'était occupé de cette question, avait également trouvé que l'acidité la plus favorable à la digestion, au point de vue quantitatif, varie pour les différents corps albuminoïdes.

Les données que je viens de vous communiquer, pourraient faire croire qu'il existe des règles générales pour le degré d'acidité le plus favorable à donner à un suc gastrique qui doit digérer tel ou tel corps albuminoïde. Mais en réalité il n'en est pas ainsi. La quantité d'acide apte à communiquer à une quantité donnée de liquide peptique son maximum de pouvoir digestif vis-à-vis d'un corps albuminoïde quelconque, n'est pas une quantité fixe, mais dépend de plusieurs circonstances.

Le cas le plus simple est celui dans lequel l'infusion de la muqueuse stomacale est faite dans la quantité *la plus favorable* d'*eau*: alors il existe effectivement un degré d'acidité fixe, qui correspond au maximum de la digestion. Ce degré varie un peu pour les différents corps albuminoïdes, il est de 7 dix-millièmes pour la fibrine, et de 11 à 12 dix-millièmes d'acide chlorhydrique absolu pour l'albumine. — Si l'on se sert d'acide phosphorique, la quantité requise pour la digestion de l'*albumine* est un peu plus considérable; je n'ai pas fait d'expériences avec cet acide sur la *fibrine*. Mais il paraîtrait, suivant Brücke, que pour la fibrine également,

on peut augmenter la proportion d'acide phosphorique sans nuire à la digestion, et même porter cet acide à un degré qui serait déjà nuisible avec l'acide chlorhydrique. — L'acidité la plus favorable à la digestion de la fibrine (déterminée, comme précédemment, pour un liquide peptique auquel on a ajouté la quantité la plus favorable d'eau) est un peu inférieure au degré d'acidité indiqué par Brücke, qui l'évalue à 8 ou 9 dix-millièmes. En revanche pour l'albumine l'accord est parfait, ce qui est d'autant plus singulier que Brücke n'a eu en vue que la *rapidité* de la digestion et non la quantité maximum pouvant être dissoute, comme nous l'avons toujours fait.

On prétend généralement que lorsque, dans une expérience sur le suc gastrique artificiel, la digestion s'est arrêtée, il est possible de la ranimer, même à plusieurs reprises, si l'on ajoute de l'acide. Eh bien, quand j'expérimentais avec la quantité maximum (la plus favorable) d'eau acidulée, et que la digestion avait cessé, une adjonction nouvelle d'acide se montrait presque toujours inapte à la ranimer. Seulement dans quelques cas isolés j'ai vu, après l'adjonction de l'acide, la digestion recommencer d'une manière très-peu évidente. Mais, dans ces derniers cas, la quantité d'infusion digestive mise en expérience était très-considérable et offrait une large surface. La digestion avait dû être continuée pendant longtemps et il est possible qu'un peu d'acide chlorhydrique de l'infusion primitive se soit évaporé ou neutralisé. Des expériences analogues avec l'acide phosphorique, qui toutes ont été faites sur des quantités plus petites d'infusion stomacale, ne m'ont pas jusqu'ici offert ce cas.

Un autre cas est celui dans lequel on expérimente avec une quantité d'eau *inférieure* à la quantité la plus favorable de ce liquide. Ici j'ai vu constamment, dans mes expériences, une relation évidente entre la concentration la plus favorable de l'acide et la quantité de pepsine. Il n'y a ce-

pendant pas de rapport direct: une quantité double de pepsine ne demande pas une concentration double de l'acide, une quantité triple de pepsine ne demande pas trois fois plus d'acide et ainsi de suite. Mais il n'en est pas moins certain que, dans le même volume d'eau, une augmentation relative de la pepsine nécessite toujours une proportion plus élevée de l'acide.

Dans cette catégorie de cas il se montrait d'ailleurs, comme règle générale, qu'après que la digestion avait cessé, une augmentation de l'acide pouvait la ranimer pendant quelque temps. Je n'ai rencontré, à cet égard, que quelques rares exceptions dans lesquelles, par un heureux hasard, j'avais trouvé, dès le commencement, le degré d'acidité le plus favorable, apte à développer toute l'énergie digestive de la pepsine, de sorte qu'une adjonction ultérieure d'acide demeurait sans effet.

Brücke, de son côté, avait déjà indiqué qu'une forte concentration de la pepsine comporte sans désavantage une quantité d'acide supérieure à celle qu'il considère en général comme la plus favorable.

En expérimentant sur des estomacs de chiens, très-saturés de pepsine et infusés dans 500 à 600 gr. d'eau, quantité de beaucoup inférieure à ce que nous avons appelé la quantité la plus favorable d'eau, — j'ai observé que par des adjonctions successives d'acide on peut, sans désavantage, communiquer peu-à-peu au liquide peptique (concentré) une acidité telle que ce degré d'acidité suffirait à anéantir presque entièrement la digestion dans un liquide contenant la même quantité de pepsine, mais délayée dans la quantité la plus favorable d'eau.

Ainsi j'ai vu, dans quelques cas, la digestion de l'albumine se faire encore dans des liquides peptiques concentrés auxquels j'avais ajouté, à 5 reprises successives, de l'acide phosphorique concentré jusqu'à la proportion finale de 1 à 40 de liquide. Dans d'autres cas, plus fréquents, j'ai

vu la digestion se maintenir dans des liquides peptiques très-concentrés qui contenaient de l'acide phosphorique dans la proportion de 1 à 80. —

Je ne possède pas d'expériences aussi complètes sur la fibrine, attendu que pour les digestions artificielles de cette substance, je ne me suis jamais servi de dissolutions très-concentrées de pepsine. Néanmoins j'ai eu occasion de voir la digestion de la fibrine se faire encore dans des liquides qui contenaient un 250ème d'acide, degré résultant toujours de plusieurs adjonctions successives.

Arrivés à ce point, nous avons à nous demander tout naturellement, comme nous l'avons fait pour l'eau, si, après avoir trouvé, *par des adjonctions successives*, le degré d'acidité le plus favorable, la digestion se serait faite également bien, c'est-à-dire également complètement, au point de vue quantitatif, si, au même liquide peptique concentré, nous avions ajouté *d'emblée* cette quantité totale d'acide, trouvée par l'expérience. Malheureusement je n'ai pas encore institué les expériences relatives à cette intéressante question. J'ai toujours, jusqu'ici, commencé avec une concentration faible de l'acide.

Je regrette d'autant plus de n'avoir à vous communiquer aucun fait qui puisse servir à résoudre cette question, que de la réponse à celle-ci dépend la solution définitive d'un autre problème, débattu depuis longtemps et en relation intime avec celui de la fonction physiologique de l'acide du suc gastrique. On s'est souvent demandé si, dans le suc gastrique actif, il existait une proportionnalité entre la quantité de l'acide et la quantité de la pepsine, proportionnalité qui pourrait indiquer que la pepsine et l'acide se réunissent en proportions fixes pour former un *acide complexe*, lequel acide serait l'agent véritable de la digestion. — D'après toutes les données qui ressortent de nos dernières leçons, nous savons que la digestion n'est pas une dissolution dans un acide et que même une modification quelconque d'un

acide ou sa réunion avec un principe organique ne sauraient rendre compte des différences qui existent entre les produits complexes de la digestion d'une part et le produit simple de la dissolution dans l'acide d'autre part. Admettons qu'il soit prouvé par les expériences les plus rigoureuses qu'il y a effectivement dans la solution digestive un acide complexe formé par la réunion de la pepsine et de l'acide ajouté, nous serions forcés d'attribuer à cet acide des propriétés qui n'appartiennent pas aux autres acides, et que l'hypothèse aujourd'hui en vogue attribue simplement à la *pepsine acidifiée.* Or je ne vois pas que la science ait beaucoup à gagner à cette interversion de termes, qui ne fait que transporter les propriétés spécifiques, c'est-à-dire mystérieuses du suc gastrique, de la pepsine acidifiée à un acide peptique complexe.

Mais, quoiqu'il en soit, il serait intéressant d'examiner si dans le suc gastrique actif, il existe une proportion quantitative directe entre la pepsine et l'acide, s'il y a, dans ce suc, une combinaison déterminée de ces deux agents, comme le demande p. ex. l'hypothèse de Schmidt qui a été adoptée dans ces derniers temps par Meissner. Voyons quelles sont les raisons qui peuvent militer en faveur de cette opinion.

Nous avons dit que si l'on expérimente sur des solutions contenant moins que la quantité favorable d'eau, il faut ajouter plus d'acide si le liquide contient plus de pepsine, pour que l'action de cette pepsine puisse se développer complètement. Il y a donc en général une relation entre la quantité de pepsine et la quantité favorable d'acide. Cette relation, je le répète, n'est pas directement proportionnelle: pour 2 de pepsine il ne faut pas 2 d'acide, mais il en faut beaucoup moins; pour 3 de pepsine, il ne faut pas 3 d'acide, mais moins encore, et ainsi de suite. Cette dernière circonstance, telle qu'elle s'est manifestée dans nos expériences avec acidification successive, ne parle pas contre l'existence

d'un acide complexe: elle ne prouve pas que l'unité de pepsine ne se soit pas réunie à une quantité déterminée d'acide, et que 2 unités de pepsine ne se soient pas réunies à 2 fois cette quantité d'acide, et voici pourquoi:

On peut se représenter que la quantité d'acide ajoutée en premier lieu et que nous posons arbitrairement égale à 3, ait une fonction double: 1 d'acide se réunirait à 1 de pepsine; mais 2 parties de l'acide resteraient disponibles dans le liquide, pour se réunir aux corps albuminoïdes, liquéfiés pendant la première phase digestive. De cette manière on admettrait, — et nous verrons bientôt qu'il y a beaucoup de raisons qui parlent en faveur de cette manière de voir, — on admettrait, dis-je, que les peptones formées dans le liquide digestif, *lient* en quelque sorte une partie de l'acide et que c'est grâce à cette fraction disponible d'acide que les progrès de la digestion ne sont pas enrayés par la présence des corps albuminoïdes dissous.

La digestion étant arrêtée une première fois, on ajoute une seconde quantité d'acide. Cette seconde quantité, selon l'hypothèse qne nous examinons, doit se réunir d'abord à la seconde unité de pepsine qui se trouve dans le liquide, ensuite à la nouvelle quantité de corps albuminoïdes qui peuvent être digérés par la pepsine, sous l'influence de cette seconde portion d'acide. Mais la quantité digérée sous l'influence de cette seconde portion sera moindre que celle digérée sous l'influence de la première. C'est ce qui est prouvé par l'observation. Cela s'explique si l'on considère que l'influence nuisible des produits digestifs de la première portion, a été seulement diminuée, mais non entièrement anéantie par l'acide. Pendant la durée de son action, la seconde portion de pepsine acidifiée a donc à combattre l'influence nuisible d'une quantité de peptones inférieure à celle des peptones formées lors de la première phase digestive; il en résulte que la quantité d'acide nécessaire pour former une seconde quantité d'acide « chlorhydropeptique » actif, égale

à la première, devra être 1 pour la pepsine et *moins que* 2 pour les corps albuminoïdes. Donc elle doit être inférieure à 3, c'est-à-dire inférieure à la quantité qui suffisait à la première portion de pepsine. Admettons que la quantité d'acide soit 2 1[2 au lieu de 3, on voit aisément que la troisième portion de pepsine ne demandera que 2 d'acide environ, et ainsi de suite.

Ces chiffres, il va sans dire, sont arbitraires, et dans les expériences quantitatives, le rapport des quantités d'acide, déterminées pour différentes adjonctions successives, décroît bien plus rapidement que dans la proportion de 3 à 2 1[2, comme nous venons de l'admettre. Mais cet exemple en quelque sorte schématique montre au moins que nos observations ne sont pas nécessairement contraires à l'hypothèse qui établit une relation proportionnelle et directe entre les quantités d'acide et de pepsine.

Messieurs, pour vous faire cette démonstration, j'ai été forcé de recourir à une autre hypothèse, hypothèse tout-à-fait légitime, puisque, comme vous le verrez, elle s'appuie sur les données de l'observation directe, savoir : que *la présence des matières albuminoïdes liquéfiées exerce une influence nuisible sur les progrès de la digestion,* influence pouvant être de beaucoup diminuée par l'adjonction d'un acide. Nous avons supposé que l'acide *liait* en quelque sorte ces matières dissoutes. — Eh bien, c'est principalement en vue de ce fait que j'ai insisté sur l'intérêt qu'il y aurait à connaître la quantité la plus favorable d'acide, à ajouter d'emblée à un liquide peptique concentré, avant qu'il ait commencé à digérer. Si cette connaissance nous était acquise, nous serions à même d'éliminer, dans toutes les discussions de ce genre, l'influence retardatrice des produits de la digestion et nous pourrions savoir quel est l'effet, en soi, d'une augmentation de la pepsine relativement à la quantité d'acide la plus favorable à l'action de cette pepsine.

Nous verrons dans la suite que l'on ne peut mettre en

doute le fait — déjà soupçonné par Schwann et confirmé par les expériences plus récentes de Brücke, — que la présence, dans tout liquide peptique, de corps albuminoïdes dissous et en particulier des peptones, diminue notablement l'action digestive, et que Brücke a raison d'admettre que l'influence nuisible de ces matières est diminuée par la présence simultanée, dans le liquide, d'une certaine quantité d'acide libre. — Remarquez bien que c'est pour sauver l'hypothèse d'un acide peptique complexe que j'ai attiré dans la discussion ce nouvel élément relatif à l'influence perturbatrice de la *densité* du liquide albuminoïde. J'ai au moins essayé de vous montrer qu'il n'y a pas forcément contradiction entre l'hypothèse en question et les observations qui établissent que l'acide ne doit pas nécessairement être augmenté en raison directe de la pepsine.

Mais ne nous le dissimulons pas : cette influence perturbatrice des corps albuminoïdes en dissolution, qui ne nous a servi jusqu'à présent que de proposition auxiliaire, pourrait peut-être, à elle seule, servir à expliquer la nécessité que nous avons reconnue d'augmenter l'acide à mesure qu'augmente la pepsine active. En effet, la pepsine sur laquelle nous expérimentons, n'est jamais pure; elle est toujours mélangée à d'autres matières extraites avec elle des tuniques stomacales par le liquide acidulé. Plus une infusion contient de pepsine, plus elle contient aussi de ces matières albuminoïdes non peptiques, extraites de l'estomac; ces matières, à elles seules, abstraction faite des produits de la digestion, peuvent déjà augmenter, à un notable degré, la concentration des liquides auxquels la pepsine est ajoutée. Mais si en outre il est vrai, comme nous le supposons, qu'une quantité plus grande de pepsine digère un volume plus grand d'albumine, les produits de cette digestion constituent une autre cause de concentration, nuisible à l'activité de la pepsine. Il est donc doublement indispensable d'augmenter la proportion d'acide dès que l'on augmente la proportion de

pepsine; et rien, dans tout ceci, ne nous impose la nécessité d'admettre l'existence d'un acide peptique complexe.

Si les observations dont il vient d'être question, ne peuvent pas servir à défendre cette hypothèse, examinons maintenant la valeur d'un autre argument qui a été invoqué surtout par Meissner à l'appui de la théorie qui fait dépendre la digestion d'un acide peptique à proportions déterminées. A cet effet, je dois revenir aux expériences par lesquelles j'ai terminé la dernière leçon et dont je vous dois encore l'explication. C'est dans ces expériences que nous trouverons les seules données directement démonstratives de l'hypothèse qui admet un rapport défini, une combinaison chimique entre l'acide et l'agent peptique.

Vous vous rappelez, messieurs, que j'ai examiné devant vous, à la fin de notre dernière réunion, le contenu de six bocaux, renfermant du liquide peptique et de l'acide dilué, mélangés en proportions diverses et ayant séjourné à l'étuve, pendant 2 jours, soit avec de l'albumine liquide, soit avec de l'albumine solide. Commençons par l'avant-dernière de ces expériences.

Nous avions, dans le bocal N° 5 (1), une grande proportion de liquide peptique (30 cent. cub.), avec une quantité d'acide relativement modérée (20 cent. cub. d'eau acidulée aux 7 millièmes). Les 50 centimètres cub. du liquide contenaient environ 0, gr. 260, c'est-à-dire 0,52 pour 100 d'acide. Une petite quantité d'albumine liquide, traitée par ce mélange pendant environ deux jours, à la température de 40°, ne se montra *ni digérée ni modifiée:* en effet, elle n'avait pas cessé d'être coagulable par la chaleur avant la neutralisation, d'où nous pouvons conclure qu'elle ne se serait pas précipitée par la neutralisation. Les autres réactions que nous avons faites sur le contenu de ce bocal, mettent hors

(1) Voy. Leçon 19, pag. 42.

de doute qu'il ne s'était pas même digéré une fraction, une trace de l'albumine liquide, mise en expérience.

Essayons de nous rendre compte d'abord pourquoi cette albumine n'a pas été *modifiée.* — La quantité absolue d'acide, qui se trouvait dans le liquide exposé pendant deux fois 24 heures à la chaleur de l'étuve, était sûrement suffisante pour modifier l'albumine, et nous avons mainte fois vu qu'un liquide acidulé an même degré, *sans pepsine,* modifiait l'albumine liquide en très-peu de temps. C'est donc dans la pepsine que nous devons chercher la cause de l'absence de la modification. Est-ce à la *densité* de la pepsine ou à celle du liquide, en tant que dissolution albumineuse, qu'il faut attribuer l'inactivité de l'acide? — Non, car le liquide n'était pas très-dense; il contenait peu d'albumine, et nous avons vu des dissolutions albumineuses beaucoup plus concentrées se modifier, s'il n'y avait pas de pepsine, et se modifier encore, s'il y en avait et si les autres conditions de l'expérience étaient convenablement disposées. Ce dernier cas s'est même présenté à notre observation plus fréquemment que le premier. C'est donc la pepsine, en tant qu'agent spécifique, qui, dans ce cas, a dû empêcher l'acide d'agir sur l'albumine comme acide libre. Il s'en suit que la pepsine *modifie* par sa présence les propriétés de l'acide ou, ce qui revient au même, que la pepsine peut lier, vis-à-vis de l'albumine crue, une certaine quantité d'acide et l'empêcher d'agir comme acide sur l'albumine. Il y avait, dans le liquide du bocal N° 5, une quantité d'acide qui ne suffisait pas ou qui suffisait tout juste pour acidifier la pepsine, mais il n'y en avait pas un *excès* qui, étant libre, pût modifier l'albumine. Tout l'acide s'était donc réuni à la pepsine, pour former avec elle le corps qui sert à digérer. — La présence de ce corps dans le mélange N° 5 nous est démontrée par l'expérience N° 6, où nous avons eu exactement les mêmes proportions d'acide et de pepsine qu'au N° 5, mais avec de l'albumine *solide,* laquelle albumine solide a été complètement digérée.

Mais pourquoi l'albumine du N° 5 n'a-t-elle pas été *digérée*, comme celle du N° 6, si les deux bocaux contenaient la même quantité du corps qui sert à digérer? A cela il peut y avoir deux causes:

En premier lieu, l'albumine liquide, en se dissolvant dans le mélange digestif avant d'être digérée, a dû communiquer à ce mélange une densité plus grande. Cette augmentation de la densité, insignifiante, comme nous l'avons dit, pour la production de la modification acide, ne l'est pas pour l'activité du corps qui digère. Nous savons, par les expériences de Brücke, que si l'on ajoute de l'albumine liquide à un mélange qui digère très-bien par lui-même, la présence de cette albumine ralentit la digestion, la rend plus difficile, bien qu'en général elle ne l'empêche pas tout-à-fait. Nous avons vu, en effet, que dans le bocal N° 2, qui contenait, il est vrai, 0,6 pour 100 d'acide, au lieu de 0,52, mais une quantité beaucoup plus grande d'albumine liquide et en revanche une quantité beaucoup plus petite d'infusion peptique, nous avons vu, dis-je, que dans ce bocal l'albumine était modifiée et montrait peut-être même un commencement de digestion. Dans ce cas, l'acide avait suffi non seulement pour former, avec la pepsine, le corps qui digère, mais il en était resté un excès qui avait modifié l'albumine. Si néanmoins la digestion, dans ce mélange, ne s'est montrée que rudimentaire, c'est que précisément la densité trop grande communiquée au liquide par l'albumine crue, en avait empêché les progrès.

Pour expliquer le défaut de tout commencement de digestion dans le mélange N° 5, il faut donc recourir à une autre hypothèse, déjà émise par Meissner, et en accord avec les faits que nous connaissons jusqu'à présent, savoir: *que les corps albuminoïdes ne peuvent être digérés que s'ils ont préalablement subi la modification qui les rend insolubles dans l'eau.* — Pour que cette modification puisse avoir lieu, il est nécessaire que le liquide contienne un excès d'acide

libre: si cet excès manque, et si la pepsine s'est emparée de tout l'acide ajouté au mélange, il n'y a que les corps albuminoïdes *solides* qui puissent être digérés, parce qu'ils sont déjà insolubles; ceux au contraire qui sont *liquides* et qui doivent d'abord *devènir* insolubles, se montrent réfractaires à la digestion. — En appliquant cette hypothèse aux expériences qui précèdent, nous arrivons encore une fois à la conclusion que la portion d'acide qui modifie l'albumine, n'est pas la même que celle qui, combinée à la pepsine, opère la digestion, et qu'une certaine quantité d'acide est toujours, en quelque sorte, occupée, liée par la pepsine même. L'agent de la digestion est donc un corps produit par la réunion de l'acide avec la pepsine; la *présence* seule de l'acide (c'est-à-dire la réaction acide du mélange) ne suffit pas et la pepsine doit, jusqu'à un certain point, avoir modifié les propriétés de cet acide.

S'il en est ainsi, une augmentation de l'acide, dans le liquide N° 5, aurait suffi pour produire la digestion de l'albumine liquide. Un excès très-faible d'acide pouvait, comme nous le savons déjà, suffire à rendre l'albumine insoluble dans l'eau et à en faire commencer la digestion. Mais ce premier obstacle vaincu, il en restait un second, celui qui résultait de la densité communiquée au liquide par l'albumine en dissolution, dès le début de l'expérience. Il aurait donc fallu un excès plus grand, une seconde augmentation de l'acide, pour neutraliser ce second obstacle à la digestion.

Le liquide N° 2, vous vous le rappelez, contenait de l'albumine crue et n'avait produit sur celle-ci qu'un très-faible commencement de digestion. Cependant les proportions d'acide et de pepsine, dans ce mélange, étaient exactement les mêmes que dans le mélange N° 1, lequel avait très-bien digéré l'albumine solide. — Dans l'expérience N° 3, nous avons ajouté à un mélange composé exactement comme N° 2, une seule goutte d'acide chlorhydrique, et la digestion de l'albumine liquide s'est montrée plus parfaite. Enfin un grand

excès d'acide, ajouté au même mélange N° 2, dans le vase N° 4, a rendu la digestion de l'albumine complète. — Dans le mélange N° 5, nous avons essayé de remplacer l'excès d'acide par une augmentation de la pepsine; mais, d'après les explications qui précèdent, il n'aurait pas été difficile de prévoir le résultat de cette tentative. L'adjonction, à un liquide médiocrement acide, d'une forte proportion de pepsine, au lieu de rendre la digestion plus parfaite, devait, au contraire, la retarder ou l'empêcher, s'il est vrai que la pepsine s'empare de l'acide qui doit rester libre pour modifier l'albumine. Cette expérience, si heureusement réussie, nous a donné en effet la digestion la plus faible de toute la série, et, malgré la présence d'une grande quantité de pepsine, l'albumine n'a été ni digérée, ni même modifiée.

Ce sont des expériences analogues, faites occasionellement par Meissner et suivies à peu de chose près des mêmes résultats que les nôtres, qui, dès 1858, ont servi d'argument à cet auteur pour défendre sa thèse d'un acide peptique complexe ou chlorhydropeptique, qui serait le véritable agent de la digestion. Ces expériences sont, en effet, les seules qui puissent être invoquées à l'appui de l'hypothèse qui envisage l'agent de la digestion comme une *combinaison* de l'acide et de la pepsine, et nous croyons qu'elles suffisent pour prouver que cette combinaison a réellement lieu; elles montrent que la pepsine acidifiée qui digère, n'est pas une substance contenant de l'acide libre avec toutes les propriétés que cet acide avait avant de se combiner à la pepsine. — Mais, ceci admis, nous ne pouvons pas aller plus loin ; nous ne sommes pas en droit de dire que la pepsine acidifiée soit équivalente à un acide complexe, lequel acide complexe aurait la propriété de se combiner avec le corps à digérer de la même manière que les acides se combinent avec les alcalis, — et moins encore que la digestion ne soit autre chose qu'une dissolution dans cet acide hypothétique. — Je le répète, le produit de la digestion n'a pas les pro-

priétés d'un corps albuminoïde dissous dans un acide; et si nous voulions maintenir l'hypothèse qui admet cette dissolution dans un acide peptique particulier, nous serions forcés d'attribuer à cet acide des propriétés tellement distinctes de celles de tous les autres acides, que notre supposition n'aurait pas la moindre valeur explicative, puisqu'elle ne rendrait l'acte de la digestion ni moins exceptionnel, ni plus facile à comprendre.

Un autre fait dont nous devons la connaissance à Schwann, et que cet auteur a déjà fait valoir contre l'idée que le principe digestif soit un acide complexe particulier, c'est que, pendant la digestion, le degré d'acidité du suc gastrique artificiel, exactement déterminé par la saturation, reste sensiblement le même: il n'y a donc pas d'acide *neutralisé* par la digestion. Depuis lors plusieurs auteurs ont déterminé avec la plus scrupuleuse exactitude la quantité de soude ou de potasse que demande, pour être exactement neutralisé, un volume donné de suc gastrique acide, avant et après la digestion, et, d'après ces expériences, que j'ai moi-même répétées, je puis affirmer que la quantité d'alcali requise pour la saturation, ne diminue pas d'un cinquième de milligramme pour toute la durée de l'acte digestif. Si parfois dans mes expériences, les déterminations faites avant et après la digestion montraient de très-légères différences, ce n'est pas toujours *après* l'acte digestif que la saturation demandait une quantité moindre d'alcali; ainsi, plusieurs déterminations consécutives me donnèrent une différence d'un huitième ou d'un dixième de milligramme; mais cette différence était en faveur tantôt de la première détermination, faite *avant* la digestion, tantôt de la seconde faite *après*.

Ce résultat s'obtient avec une constance parfaite, si, pour aciduler le liquide peptique, on se sert d'acide phosphorique, sulfurique ou lactique. Quant aux acides chlorhydrique et acétique, ils montrent un peu plus souvent une très-légère diminution, après l'accomplissement de l'acte digestif, pro-

bablement parce qu'il s'en évapore une trace pendant le séjour des bocaux à l'étuve. — Valentin et Purkinje avaient déjà démontré que presque tous les acides peuvent servir à aciduler le suc gastrique artificiel, et j'ai confirmé ce fait en 1852. Plus tard il a été mis en doute et quelques auteurs ont prétendu que l'acide chlorhydrique et l'acide lactique étaient les seuls aptes à former un bon liquide digestif. Actuellement on reconnaît généralement que cette opinion est erronée et que la plupart des autres acides fournissent des liquides digestifs non moins actifs, pourvu que l'on prenne soin d'en modifier convenablement les proportions.

Or, s'il existait un acide complexe, formé par la combinaison de la pepsine et de l'acide, il est plus que probable que cette combinaison varierait pour les différents acides, selon leurs équivalents et en raison de leur capacité de saturation. Mais les légères différences que présentent les divers acides, quant aux proportions dans lesquelles ils entrent dans la combinaison peptique, ne sont nullement de nature à rappeler les rapports qui existent entre leurs équivalents de poids et de volume.

Contentons-nous, pour le moment, de formuler nos résultats en ce sens : que le principe digestif n'est pas la pepsine *seule,* qui peut au contraire, comme vous l'avez vu, empêcher la digestion, mais la pepsine *acide.* Et en disant pepsine acide, nous n'entendons nullement préciser le caractère de cette combinaison. Rappelons-nous que rien ne nous autorise jusqu'ici à envisager cette combinaison comme un acide particulier, supposition dépourvue de toute analogie et qui, même si elle venait à se confirmer, ne ferait avancer en rien notre connaissance du procès intime de la digestion.

VINGT-ET-UNIÈME LEÇON.

Sommaire: De la pepsine. — La pepsine n'est pas connue à l'état de pureté. — Procédés de purification de Schwann, de Wasmann, de Brücke. — La pepsine paraît ne pas être une substance azotée. — Évaluation comparative du pouvoir digestif de deux liquides peptiques. — Les quantités d'albumine digérées par deux liquides peptiques, peuvent-elles servir de mesure du pouvoir digestif de ces deux liquides? — Expériences démontrant que dans un volume égal de liquide il se digère en général d'autant plus d'albumine, que ce liquide contient plus de pepsine, dans un état suffisamment délayé. — Exceptions apparentes de cette règle. — Proportionnalité directe entre les quantités d'albumine digérées et les quantités de pepsine qui digèrent, dans les liquides digestifs délayés dans la quantité la plus favorable d'eau acidulée. — Même proportionnalité, démontrée dans différents liquides digestifs, délayés en proportions égales et maintenus au même degré d'acidité. — Méthode comparative de Brücke. — Critique de cette méthode. — La pepsine agit-elle par simple contact, sans se détruire par la digestion? — Expérience de Brücke. — Critique des conclusions de Brücke. — Expériences de l'auteur, démontrant que la pepsine se détruit par la digestion.

Messieurs,

Après avoir traité des fonctions chimiques et de l'utilité de l'*eau* et de l'*acide* du suc gastrique artificiel, il nous reste à étudier, au même point de vue, le troisième des éléments essentiels de ce suc, *la pepsine.*

Et d'abord, sait-on ce qu'est la pepsine à l'état de pureté? Est-il possible d'*isoler* la pepsine? Depuis les temps de Schwann et de Wasmann qui, les premiers, ont cherché à résoudre ce problème, plusieurs méthodes ont été essayées pour retirer du suc gastrique artificiel le principe digestif et pour le débarrasser des matières albuminoïdes non peptiques que l'eau acidulée extrait, avec la pepsine, de la muqueuse stomacale; mais, comme nous le verrons bientôt,

aucune de ces méthodes n'est apte à fournir une préparation absolument pure. Le procédé de Schwann, modifié par Wasmann, et notablement perfectionné, dans ces derniers temps, par Corvisart et Boudault, n'aboutit guère qu'à éloigner de l'infusion acide de la muqueuse stomacale une certaine quantité de matières inertes; le résidu liquide, concentré au bain-marie, possède, il est vrai, des propriétés digestives très-énergiques, mais on n'a aucune garantie de la pureté de ce produit, qui peut renfermer encore une notable quantité de substances étrangères à la pepsine. Les nouvelles recherches de Brücke, qui vont nous occuper incessamment, ont fourni la preuve péremptoire que toutes les préparations obtenues par les anciens procédés, étaient plus ou moins mélangées de matières albuminoïdes, non peptiques.

L'analyse de la pepsine, « purifiée » à l'aide des procédés de Schwann et de ses successeurs, avait fait regarder cette substance comme un corps azoté, très-voisin des corps albuminoïdes. Si l'on considère que ces sortes de préparations contiennent toujours, à côté de la pepsine, une certaine proportion de substances animales, extraites de la muqueuse de l'estomac, il y aurait lieu de s'étonner si les réactifs chimiques n'y avaient pas constamment révélé l'existence d'un corps albuminoïde, ou voisin des corps albuminoïdes. Seulement a-t-on eu raison d'attribuer ces réactions à la pepsine?

E. Brücke (1), à l'aide d'un procédé nouveau, a réussi à isoler plus complètement le principe actif du suc gastrique. Son procédé est fondé sur la propriété de la pepsine, d'adhérer aux corps finement divisés, et d'être entraînée avec certains précipités que l'on produit dans les solutions peptiques. On la sépare ensuite de ces précipités, en dissolvant ceux-ci dans des liquides qui ne dissolvent pas la pepsine. Après quelques tâtonnements, voici par quelle méthode

(1) Brücke. Beiträge zur Lehre von der Verdauung. (Moleschott's Untersuchg. 1861).

l'auteur a obtenu la préparation relativement la moins mélangée de matières étrangères.

On infuse la muqueuse stomacale dans de l'acide phosphorique dilué et l'on digère à 38° c. jusqu'à ce que la muqueuse commence à se séparer en petits fragments, et jusqu'à ce que le liquide filtré ne contienne plus d'albumine précipitable par le ferro-cyanure de potassium. A cette infusion on ajoute de l'eau de chaux, presque jusqu'à saturation, mais sans neutraliser complètement, et l'on filtre. On exprime tout le liquide contenu dans le précipité de phosphate de chaux et l'on constate que ce liquide, acidulé de nouveau, ne montre que de faibles traces de pouvoir digestif, tandisque le précipité calcaire, redissous dans l'acide chlorhydrique dilué, fournit un liquide qui même fortement étendu d'eau, digère très-énergiquement. Brücke en conclut que le phosphate calcaire, en se déposant, entraîne avec lui la pepsine, et il cite une autre expérience qui rend assez probable que la pepsine reste mécaniquement adhérente aux particules du précipité, sans former de combinaison chimique avec le sel de chaux (1).

Le liquide à qualités peptiques énergiques, obtenu par la dissolution du précipité calcaire, ne montre qu'à un très-faible degré la réaction jaune caractéristique que les corps albuminoïdes donnent avec l'acide nitrique et l'ammoniaque. Au contraire le liquide presque inerte qui a été séparé du précipité calcaire par la filtration et par la presse, montre cette réaction d'une manière très-prononcée, preuve que le premier de ces liquides, incomparablement plus riche en

(1) L'auteur a vu le même effet se produire avec le charbon animal finement divisé. Secouée avec de la poudre de charbon et filtrée, une solution peptique ne montra plus de traces de pouvoir digestif. Brücke démontre que ce défaut de pouvoir digestif est uniquement dû à l'absence de la pepsine, restée adhérente à la poussière de charbon; car, après l'adjonction d'une petite quantité de pepsine fraîche, le liquide filtré recommence à digérer normalement. — On se rappelle que Stas, il y a 20 ans déjà, s'est servi d'un procédé analogue pour isoler certaines matières alcaloïdes, en secouant les dissolutions qui les contenaient, avec de la poudre de charbon.

pepsine que le second, contient beaucoup moins de matières albuminoïdes que ce dernier et que n'en contenait l'infusion stomacale elle-même.

Brücke répète encore une fois sur la dissolution peptique l'opération que nous venons de décrire: précipitation par l'eau de chaux; dissolution du précipité de phosphate, préalablement exprimé, dans l'acide chlorhydrique dilué; filtration. Ce liquide acide contient la pepsine qu'il s'agit de séparer des sels de chaux. Le moyen choisi par Brücke pour arriver à ce but, est celui-ci: Il prépare une dissolution de cholestérine dans 4 d'alcool et 1 d'éther; puis il introduit dans le fond du flacon qui contient le liquide acide peptique, un entonnoir à long col par lequel il verse la dissolution de cholestérine. La cholestérine est précipitée en formant une masse blanchâtre bourbeuse qui gagne la surface du liquide en entraînant avec elle le principe digestif. On agite le mélange pour faire adhérer plus intimement encore la pepsine au précipité, et l'on filtre. Le filtre est lavé d'abord avec de l'eau contenant un peu d'acide acétique, puis avec de l'eau distillée. On lave jusqu'à ce que l'eau qui filtre ne contienne plus de traces d'acide chlorhydrique. La cholestérine encore humide qui reste sur le filtre et à laquelle adhère la pepsine, est transvasée dans un flacon, dans lequel on verse de l'éther, secoué préalablement avec de l'eau distillée pour l'obtenir pur de tout mélange d'alcool. L'éther dissout la cholestérine, et surnage à l'eau qui était restée adhérente au précipité. Cette eau contient en outre un petit reste de matière muqueuse, probablement précipitée par l'alcool et entraînée avec le précipité de cholestérine. Après avoir bien secoué avec de l'éther, on décante; on en ajoute encore, et ainsi de suite jusqu'à épuisement complet de la cholestérine. Il ne reste enfin au fond du flacon qu'un liquide trouble muqueux, recouvert d'une dernière couche d'éther qu'il est impossible d'en décanter et qu'on laisse évaporer à l'air. On filtre pour séparer la matière muqueuse

et l'on obtient un liquide limpide, à réaction parfaitement neutre, qui, acidulé de nouveau, digère très-énergiquement. Brücke, en ajoutant une seule goutte de ce liquide à 5 cent. cub. d'eau acidulée (contenant 0,001 d'acide chlorhydrique) vit un flocon de fibrine y disparaître complètement en une heure environ.

Eh bien, ce liquide qui, à n'en pas douter, était très-riche en pepsine, ne donna pas à Brücke certaines réactions qui jusqu'alors avaient été regardées comme caractéristiques des dissolutions de pepsine « purifiée ».

L'acide nitrique concentré, la teinture d'iode, et le tannin n'y produisaient pas le moindre trouble, preuve que la préparation ne contenait plus de traces appréciables de corps albuminoïdes.

Elle n'était pas précipitée par le bichlorure de mercure. Cependant, la plupart des auteurs qui jusqu'alors avaient préparé ou analysé la pepsine, citaient ce sel au nombre de ceux qui précipitent le principe digestif de ses dissolutions.

Le nitrate d'argent communiquait au liquide une faible opalescence que l'ammoniaque faisait promptement disparaître et qui provenait probablement de ce que des traces de chlorures étaient restées adhérentes au précipité de cholestérine.

Le chlorure de platine produisait un trouble évident.

Les acétates de plomb, basique et neutre, précipitaient fortement.

« Mais, ajoute Brücke, ce liquide, quoique très-actif, con-
« tenait peut-être si peu de pepsine qu'il n'était plus pos-
« sible de la reconnaître par les réactifs chimiques ordi-
« naires; rien ne prouve, en effet, que la pepsine ne puisse
« continuer à manifester son action, même en quantités
« extraordinairement petites ». Cette objection, qui, à l'auteur, paraît suffisamment justifiée, perd cependant beaucoup de son importance si l'on considère que Brücke caractérise lui-même sa préparation purifiée de pepsine comme

« pouvant rivaliser avec les liquides peptiques les plus énergiques qu'il ait jamais eus entre les mains ». On se rappelle d'ailleurs que déjà le premier liquide, à propriétés peptiques énergiques, obtenu par la dissolution du précipité de phosphate de chaux, ne montrait plus qu'à un très-faible degré la réaction jaune avec l'acide nitrique et l'ammoniaque, tandis que le liquide filtré, à peu-près dépourvu de pouvoir digestif, donnait cette réaction très-fortement. Il est donc bien certain qu'au moins une des réactions caractéristiques des corps albuminoïdes peut manquer presque complètement dans un liquide peptique non encore délayé par de nombreux lavages successifs.

Cet ensemble de faits rend excessivement probable que la pepsine doit être exclue du groupe des substances albuminoïdes. C'est l'opinion vers laquelle tend Brücke et qui nous paraît suffisamment justifiée par ses intéressantes expériences. Nous sommes même tenté d'aller plus loin et de considérer la pepsine comme un corps non azoté. Déjà avant la publication des recherches de Brücke, nous avions émis cette conjecture, en nous fondant sur le fait que si l'on introduit dans la circulation, directement ou indirectement, un corps non azoté, *la dextrine*, on voit augmenter très-considérablement la quantité de pepsine qui, du sang, filtre dans les tuniques stomacales. Si, malgré notre supposition, il venait à être démontré par d'autres recherches que la pepsine est une substance quaternaire, il faudrait supposer (et nous sommes loin de nier cette possibilité) que la dextrine, pour faire sécréter le principe digestif à l'estomac, doit préalablement se combiner dans le sang à d'autres substances azotées.

Le but principal en vue duquel ont été instituées la plupart des expériences sur la pepsine, dont j'ai à vous entretenir dans cette leçon, a été celui-ci:

Déterminer quantitativement, si possible, la relation existant entre le pouvoir digestif d'un liquide et celui d'un

autre liquide préparé avec le même extrait peptique, mais en proportions différentes; ou bien, — recherche importante surtout au point de vue pratique, — comparer le pouvoir digestif de deux ou de plusieurs infusions stomacales, préparées de la même manière, en opérant sur des fractions connues et proportionnellement égales de ces différentes infusions.

Pour cette recherche je n'ai pu, comme vous allez le comprendre tout-de-suite, appliquer aucune des méthodes que je viens de vous décrire, pour préparer ou pour isoler la pepsine, puisque ni le procédé de Wasmann ni celui de Brücke ne permettent d'extraire *toute* la pepsine contenue dans une infusion stomacale. Ces méthodes m'auraient toujours exposé à en perdre une grande partie, et dès lors il n'y aurait plus eu de comparaison possible. Ainsi, comme il n'existe pas de moyen pour mesurer directement les quantités de pepsine contenues dans différents liquides donnés, on est forcément réduit à évaluer ces quantités indirectement, par les effets qu'elles produisent. Nous examinerons plus tard quels sont, parmi ces effets, ceux qui sont le plus aptes à nous donner une mesure réelle du pouvoir digestif et ceux dont l'observation importe surtout au point de vue comparatif. Bornons-nous, pour le moment, à étudier la manière dont ces recherches doivent être conduites, pour aboutir à des résultats *comparables*.

Voici la méthode que j'ai suivie pour la plupart des expériences de cette catégorie. Je commençais par détacher de l'estomac, préalablement lavé à grande eau, la portion de la muqueuse qui seule porte des glandules peptiques (nous verrons que la petite portion, dépourvue de glandes peptiques, ne possède pas de pouvoir digestif); puis j'infusais la muqueuse dans une quantité mesurée d'eau. La quantité d'eau variait, mais était toujours assez grande pour neutraliser en partie, et, d'une manière suffisante pour notre but l'effet nuisible des matières étrangères à la pepsine. Presque

jamais je n'ai pris la quantité *la plus favorable* d'eau, quantité qui, comme vous le savez, ne peut être déterminée qu'à la suite d'une série de manipulations qui sont très-incommodes et demandent beaucoup de temps. Il ne s'agissait pas, en effet, dans ces recherches essentiellement comparatives, de déterminer le *maximum* du pouvoir digestif d'une ou de plusieurs infusions stomacales données, mais il suffisait d'obtenir des liquides peptiques qui fussent comparables entre eux, s'ils provenaient d'estomacs différents; ou bien encore de rendre un liquide peptique quelconque suffisamment homogène, pour que des volumes égaux de ce liquide fussent équivalents entre eux, au point de vue de leur pouvoir digestif. — Comme ce but pouvait être atteint par un procédé plus simple, je me suis dispensé d'appliquer une méthode qui, il est vrai, donne des chiffres plus élevés, mais qui, sans fournir en fin de compte des résultats sensiblement plus proportionnels, demande 4, 5 et même 10 fois plus de temps pour chaque expérience. Il suffira de rappeler qu'une infusion stomacale, délayée dans une quantité donnée d'eau, n'atteint son maximum d'activité qu'au bout de 12 ou de 15 jours et quelquefois même plus tard, attendu que l'eau acidulée n'extrait qu'avec une lenteur extrême les dernières traces de pepsine contenues dans la muqueuse infusée à froid. Je n'ai pas jugé nécessaire de laisser toujours s'écouler un temps si long jusqu'au commencement des digestions artificielles; mes moyens d'ailleurs n'auraient pas suffi à faire un assez grand nombre d'expériences aussi compliquées.

Pour la plupart des recherches dont il va être question, je me contentais d'infuser la muqueuse stomacale dans une quantité d'eau acidulée qui ne dépassait pas 500 à 600 grammes, et de laisser reposer l'infusion pendant 5 ou 6 jours, avant de la mettre en activité. — J'ai procédé d'une manière plus expéditive encore dans une autre série d'expériences dont j'aurai à vous parler plus tard, lorsque nous étudierons l'action des substances peptogènes. Dans ces

expériences où il s'agissait de comparer entre elles les quantités d'albumine pouvant être digérées par les infusions de l'estomac entier de deux animaux, afin d'arriver rapidement à une évaluation approximative de leur richesse en pepsine, — dans ces expériences, dis-je, j'infusais les muqueuses stomacales dans une quantité d'eau acidulée de 100 ou de 200 grammes seulement, et j'attendais tout au plus 1 à 2 heures, avant de mettre les infusions en activité. Il est vrai que pendant ce temps si court, je hâtais l'extraction de la pepsine, en plaçant les infusions, pendant une heure au moins, à l'étuve. Cette méthode qui, comme vous le pressentez, donne un extrait peptique relativement très-peu saturé, c'est-à-dire qui est très-loin de pouvoir digérer la moitié ou même le quart de l'albumine qu'il digérerait s'il était convenablement préparé, peut néanmoins être utilisée lorsque les deux estomacs que l'on veut comparer, ont appartenu à des animaux semblables et ont été traités exactement de la même manière.

Mais avant de pouvoir nous occuper des applications de cette méthode en général, nous avons à examiner si le principe sur lequel elle est fondée, peut être justifié ou non par l'expérience. Sommes-nous autorisés à admettre, comme nous venons de le faire implicitement, qu'une quantité plus grande de pepsine est douée d'un pouvoir digestif plus grand, c'est-à-dire, digère plus d'albumine qu'une quantité moindre? Ou, pour nous exprimer plus rigoureusement, la digestion d'une quantité plus grande d'albumine peut-elle nous indiquer la présence d'une quantité plus grande de pepsine, si cette différence est observée dans deux expériences comparatives, dont toutes les autres conditions ont été parfaitement identiques? — Il est clair que ceux qui envisagent la pepsine comme une substance agissant par simple *contact*, seront tout disposés à nier qu'il y ait, en règle générale, une relation entre la quantité de pepsine et la quantité d'albumine que cette dernière peut digérer. Mais si, par l'expérience,

nous parvenions à démontrer que cette relation existe, nous aurions à nous demander encore si cette relation est directe et proportionnelle; si, étant donné une quantité double de pepsine, il y a aussi digestion d'une quantité double d'albumine, pourvu, bien entendu, que toutes les autres conditions restent relativement les mêmes. Vous comprendrez tout-à-l'heure l'importance de cette recherche qui, à beaucoup d'entre vous, au premier abord, pourrait paraître oiseuse et même triviale.

Voici quelques expériences relatives à ce sujet.

L'estomac d'un chien, tué en digestion, est infusé dans 200 grammes d'eau acidulée aux deux millièmes (acide phosphorique). On laisse reposer l'infusion pendant deux jours. Au bout de ce temps, on prend un volume arbitraire de l'infusion peptique et on l'ajoute à 100 grammes d'eau, acidulée également aux deux millièmes (ac. phosph.). — Puis on prend 2, 4, 6 fois ce volume d'extrait peptique, que l'on ajoute à la même quantité de 100 gr. d'eau acidulée. Nous avons 5 bocaux, chacun avec 100 grammes d'eau acidulée :

				Ces quantités digèrent, à l'étuve, en 36 heures Albumine cuite.
A	contient	1 vol. de	liq. peptique	. 18,7
B	id.	2	id.	. 28,5
C	id.	4	id.	. 37
D	id.	6	id.	. 44
E	id.	6	id.	. 45

Une autre expérience semblable donne :

A	contient	1 vol. de	liq. peptique	et digère :	. . 4,20	album. cuite
B	id.	2	id.	id.	. . 6,79	id.

Une autre expérience, faite avec l'infusion d'un estomac de chat, donne, toujours avec la même quantité d'eau :

1	vol. de liquide peptique	digère (avec eau) :		8,15	album. cuite
2	id.	digèrent	id.	11,31	id.
4	id.	id.	id.	15,92	id.
8	id.	id.	id.	23,44	id.

Autre expérience. Pepsine de chat:

1 vol. d'extrait	peptique	digère:	5,48	id.
2	id.	digèrent: . . .	7,59	id.
4	id.	id. . . .	9,82	id.
6	id.	id. . . .	12,28	id.

Les deux expériences suivantes ont été faites avec de la pepsine liquide et très-concentrée (1), qui m'a été donnée par M. Boudault, dont l'aide bienveillante m'a été d'une très-grande utilité dans la plupart de ces recherches.

Pepsine		Albumine digérée
1 vol.	mélangés avec 80 grs. d'eau acidulée (HCl.)	3,17
2 id.		5,29
3 id.		6,75
4 id.		8,82

Autre expérience, avec des volumes plus grands de pepsine liquide, et de l'eau acidulée à l'acide phosphorique.

Pepsine	Albumine digérée
1 vol.	10,10
2 id.	15,30
4 id.	23,82
6 id.	32,80

Dans toutes ces expériences, on ne déclarait pas la digestion terminée à temps fixe, mais on attendait que, pendant 2 heures au moins, il n'y eût plus de diminution visible de l'albumine. Dans toutes les expériences, sauf les deux dernières, quand la digestion ne faisait plus de progrès pendant 2 heures, on ajoutait une goutte d'acide et l'on attendait de nouveau l'arrêt de la digestion qu'on ne déclarait terminée que lorsque l'acide restait inactif.

On voit, d'après tout ce qui précède, qu'il y a plus d'albumine digérée, quand il y a plus de pepsine; mais nos chiffres sont bien loin d'indiquer une proportionnalité directe

(1) C'est l'eau-mère qui, concentrée au bain-marie et quelquefois mélangée avec de l'amidon, sert à la préparation de la pepsine du commerce.

entre les quantités de pepsine et les quantités d'albumine digérée, proportionnalité à laquelle du reste, d'après tout ce que nous avons dit dans la dernière leçon, il serait irrationnel de s'attendre. — Mais quelle est la cause de la grande différence qui existe dans ces séries entre l'augmentation géométrique ou arithmétique de la quantité de pepsine et l'augmentation en apparence très-peu régulière de la quantité d'albumine digérée, différence qui persiste même dans celles des expériences où l'on a ajouté de l'acide, quand l'action du suc gastrique artificiel est devenue trop lente ou s'est arrêtée?

Cette cause paraît être double et il ne nous sera pas difficile de la déduire des principes établis dans la dernière leçon. D'une part la pepsine ou l'extrait peptique liquides qui ont servi à nos expériences, n'étaient jamais purs; toute augmentation de la pepsine devait donc augmenter la densité du liquide, le charger davantage de matières organiques, en grande partie albuminoïdes. — Voilà une première cause qui, comme nous le savons, tend à affaiblir l'action digestive et qui ne peut être combattue qu'imparfaitement par une augmentation de l'acide. — Dans nos expériences cependant, cette cause d'affaiblissement n'a pas prévalu, puisque de fait un volume double ou triple de pepsine digérait plus d'albumine qu'un volume simple. En ajoutant plus d'extrait peptique, nous obtenions un liquide plus actif; il se dissolvait donc dès le commencement plus d'albumine et la matière dissoute, plus volumineuse, devait contribuer, de son côté, à augmenter la densité du mélange, et partant aussi à ralentir la digestion. — Dans certains cas, ces deux causes peuvent aller jusqu'à produire l'effet inverse de celui que devrait, en apparence, produire une augmentation du principe digestif; c'est lorsque l'infusion stomacale est très-chargée de matières albuminoïdes non peptiques. En d'autres termes, il n'est pas impossible de donner à l'extrait peptique un degré de concentration tel que l'action digestive soit, au

moins dans un temps donné, moins énergique que celle du même extrait peptique, délayé dans plus d'eau. C'est ainsi du moins que nous pourrions nous expliquer une expérience faite, il y a longtemps déjà, par Schwann (1).

Schwann expérimente sur un liquide peptique qu'il fait agir, d'abord pur et concentré, puis en 5 dilutions de plus en plus faibles, sur de l'albumine cuite. Voici quelles sont les proportions de ces 6 mélanges:

A	contient un vol. de liquide peptique pur et concentré.				
B	id.	, dans un même volume,	8 pour 100	de ce liquide	peptique.
C	id.	id.	4	id.	id.
D	id.	id.	1	id.	id.
E	id.	id.	1/2	id.	id.
F	id.	id.	1/4	id.	id.

Après 12 heures de digestion artificielle, l'albumine se trouve en grande partie liquéfiée en B et en C. La digestion est moins avancée en B qui contient encore quelques restes d'albumine. En D, l'albumine est ramollie, transparente, mais non dissoute, et en A, qui contient la plus forte proportion de pepsine, la digestion n'est pas plus avancée qu'en D qui ne renferme pourtant qu'un centième de la pepsine contenue dans A. En E, l'albumine est un peu transparente et légèrement ramollie; en F, il y a également un léger commencement de digestion, mais moins prononcé encore qu'en E.

Dans une autre expérience, Schwann a obtenu un résultat presque semblable.

J'ai observé des faits analogues, en opérant sur des infusions stomacales qui avaient été faites dans des quantités très-faibles d'eau. Lorsque p. ex. je ne prenais que 80 gr. d'eau, pour infuser un estomac entier de chat, ou seulement 60 gr. pour infuser un estomac entier de lapin, j'ai vu plusieurs fois qu'un volume de ces infusions concentrées digérait beaucoup moins bien que le même volume délayé dans une triple quantité d'eau, même si j'aidais la

(2) SCHWANN. Ueber das Wesen des Verdauungsprocesses. Müller's Arch. 1836.

digestion du premier liquide concentré, chaque fois qu'elle s'arrêtait, par l'addition successive de nouvelles gouttes d'acide. Il m'est arrivé même d'observer ce fait sur l'infusion d'un estomac de chien, faite dans 160 gr. d'eau. Il est vrai que l'animal auquel avait appartenu cet estomac, était d'une taille extraordinaire et que le liquide peptique, préparé avec la quantité indiquée d'eau, avait la consistance d'un sirop.

Remarquez que dans les expériences que je vous ai communiquées, j'ai toujours évalué toute la quantité d'albumine que l'extrait peptique était réellement capable de digérer dans une quantité déterminée d'eau; tandis que Schwann se contentait d'évaluer ce qui était dissous après un certain temps.

Mais si ces expériences, faites avec une quantité limitée et relativement très-petite d'eau, ne m'ont pas permis de constater une proportionnalité entre la quantité de pepsine mise en activité et la quantité d'albumine digérée, en revanche dans d'autres expériences, faites avec des quantités d'eau très-grandes, cette proportionnalité s'est montrée de plus en plus distincte, au fur et à mesure que j'approchais de la dilution que nous avons appelée la plus favorable. Plus la dilution était voisine de ce degré « le plus favorable, » plus aussi, dans des volumes égaux d'eau, la quantité d'albumine digérée devenait proportionnelle aux quantités employées de liquide peptique, sans que jamais cependant le rapport direct fût exactement atteint. Dans une seule expérience j'y suis presque arrivé:

Estomac de chat, infusé dans 22 litres d'eau (d'après la méthode de fractionnement indiquée dans la dernière leçon).

			Albumine
A. 1 vol.	de l'infusion,	dans 20 cent. cub. d'eau, contenant 1 millième d'acide chlorhydrique, digère	3,25
B. 1/2 id.	id.	dans 20 cent. cub. d'eau, contenant 1 millième d'acide chlorhydrique, digère	1,64
C. 1/2 id.	id.	dans 40 cent. cub. d'eau, contenant 1 millième d'acide chlorhydrique, digère	0,7

Le volume de liquide peptique, dans ce cas, était assez considérable, et égalait environ 20 cent. cub. On a choisi cette proportion, parce que l'estomac était déjà délayé dans la quantité considérable de 22 litres d'eau, quantité qui, du reste, était encore de beaucoup inférieure à ce que nous avons appelé la quantité d'eau la plus favorable, puisqu'un demi-volume de l'infusion stomacale supportait encore, dans l'expérience B, une dilution à-peu-près quadruple, sans qu'il y eût affaiblissement de l'action digestive (1). Si l'on compare les chiffres correspondant à l'albumine digérée par A et B, on trouvera même que B a digéré relativement plus que A. — Dans C, en revanche, la quantité d'eau la plus favorable a été de beaucoup dépassée, et l'excès d'eau a affaibli la digestion de plus de moitié. Ce degré d'eau correspondrait en effet à la dilution énorme d'environ 176 litres pour l'estomac entier. — On voit, d'après ces expériences, qu'*aux limites de la dilution « la plus favorable »*, *les causes perturbatrices de la digestion perdent de plus en plus de leur influence, parce que la densité du liquide ne subit plus d'oscillations appréciables par la présence des produits digestifs.*

Il suit de là que l'on arriverait probablement à des chiffres presque directement proportionnels, entre le volume de la pepsine mise en action et celui de l'albumine digérée, si, en augmentant la pepsine, on pouvait diminuer proportionnellement la densité du liquide, en lui maintenant toutefois le même degré d'acidité. Ces conditions, disons-le d'avance, sont assez difficilement réalisables. Voici, p. ex., comment on pourrait procéder dans des expériences comparatives de ce genre. On déterminerait d'abord la quantité d'albumine X, pouvant être digérée par 1 volume de liquide peptique. 2 volumes du même liquide peptique sont égaux à 2 fois la

(1) Il est probable que, dans le liquide B, la quantité d'eau la plus favorable a été déjà de beaucoup dépassée et que la force digestive, par cette circonstance, s'est trouvée diminuée, par rapport au maximum possible.

quantité de pepsine et d'eau, contenues dans le volume 1: ces deux volumes doivent donc digérer 2 X d'albumine, si nos prévisions sont justes. Malheureusement X n'est pas connu d'avance, et il faut, pour le trouver, ajouter peu-à-peu de petites proportions d'albumine, jusqu'à ce que plus rien ne se dissolve. Nous ne pouvons pas, dès l'abord, ajouter une grande quantité d'albumine, attendre la fin de la digestion et puis acidifier de nouveau, car de cette manière nous dérangerions les proportions initiales du liquide qu'il s'agit de doubler exactement dans l'expérience II. Autre difficulté: si nous déterminons d'avance et séparément le pouvoir digestif du liquide I, détermination qui n'exige guère moins de 2 jours d'observation, nous perdons l'avantage de faire simultanément, à la même température, les deux digestions artificielles comparatives; la composition du liquide peptique primitif pourra changer; en un mot, il sera presque impossible de se remettre exactement dans les mêmes conditions. On est donc forcé de commencer les deux expériences en même temps et de mener les deux observations de front. Pour cela, on ajoute d'emblée aux deux liquides (contenant 1 et 2 volumes d'extrait peptique) une petite quantité A d'albumine, et l'on met à l'étuve, en remuant souvent. Lorsque A est dissous, on ajoute une seconde quantité d'albumine, et ainsi de suite, jusqu'à ce que le mélange I ait cessé de digérer. Les adjonctions successives d'albumine sont continuées simultanément dans le mélange II, jusqu'à ce que ce mélange aussi ait cessé de digérer. — Mais la quantité A d'albumine fraîche, qui se digère entièrement dans I et dans II, contient elle-même, à côté d'un poids donné d'albumine sèche, un poids environ 7 fois plus grand d'eau. Cette eau vient s'ajouter au volume du liquide I, et, comme le liquide II doit contenir exactement deux fois ce volume, il faut, pour rétablir la proportionnalité, ajouter à II un surplus d'eau, égal à la quantité d'eau contenue dans A d'albumine. — La même correction est appliquée

à toutes les adjonctions suivantes d'albumine. — Supposons que nous ayons un troisième liquide peptique C, égal à 3 fois le volume du premier, on procéderait de même, mais on ajouterait chaque fois la double quantité d'eau supplémentaire, calculée d'après le pour 100 d'eau de l'albumine. — On prévoit que ces adjonctions supplémentaires d'eau diminueront l'acidité des liquides B et C, sans qu'une correction exacte soit possible; c'est pourquoi, ici encore, on ne pourra pas s'attendre à une proportionnalité parfaite des résultats.

J'ai fait, d'après cette méthode, l'expérience suivante, qui m'a donné un résultat assez satisfaisant:

Estomac de lapin, infusé dans 200 gr. d'eau acidulée. Après 2 jours on prend:

A. 20 gr. liquide peptique		A chacun de ces liquides on ajoute 8 gr. d'albumine cuite, et l'on met à l'étuve.
B. 40	id.	
C. 60	id.	

La dissolution de l'albumine, dans les trois bocaux, va de pas égal, et après 2 heures, l'albumine est digérée presque en totalité. On retire les bocaux de l'étuve et on les y remet après 3 ½ heures. Auparavant on ajoute à tous trois 12 gr. d'albumine. En outre on ajoute à B et C les quantités d'eau supplémentaires, calculées d'après le pour 100 d'eau des 20 gr. d'albumine, mis en digestion, savoir:

à B: 17 gr. d'eau (non acidulée)
à C: 34 id. id.

1 1/2 heure plus tard, A n'a presque rien dissous des 12 gr. ajoutés en dernier lieu.

Dans B restent environ 4 gr.

C a tout dissous; et l'on ajoute encore 5 gr. d'albumine.

On remet à l'étuve. Dix heures plus tard la digestion paraît avoir cessé dans les trois bocaux. Elle n'a pas fait de nouveaux progrès appréciables dans A ni dans B; dans C il reste à peine un demi-gramme d'albumine. On attend encore 6 heures et rien ne change plus: donc la digestion est arrêtée. La couleur, la consistance, le poids spécifique des 3

liquides présentent une identité parfaite. Les quantités d'albumine digérées par chacun d'eux et exactement déterminées, se répartissent comme suit:

A	a dissous	gr.	8,25
B	id.	»	16,25
C	id.	»	24,40

Dans une autre expérience, instituée sur le même plan, j'ai obtenu :

A. 20 gr.	liquide peptique,	dissolvent:	9 1/3 gr.	d'albumine
B. 40	id.	id.	21	id.
C. 80	id.	id.	41 (1)	

Je pourrais augmenter cette liste d'expériences ayant rapport au même sujet; mais voilà bien assez de chiffres.

Le résultat de la dernière expérience dont l'exécution a été très-compliquée et très-laborieuse, est trivial à force de simplicité. Personne ne doutera, je suppose, que si l'on prend deux volumes égaux de la même infusion stomacale, récemment préparée, ces deux volumes ne digèrent, dans les mêmes circonstances, presque exactement la même quantité d'albumine. Ce que nous venons de prouver n'est autre chose que ceci: c'est que ces deux infusions égales conservent leur égalité d'action, même si elles sont contenues dans le même bocal. Supposons, au milieu de notre second vase B, un diaphragme transversal, séparant la colonne liquide en deux moitiés égales, nous aurons, dans ce vase, deux liquides égaux à A, et il serait très-curieux que la digestion de ces deux liquides réunis ne fût pas à très-peu de chose près le double de ce qu'elle est en A.

(1) Dans toutes les expériences de ce genre, il est très-essentiel de secouer régulièrement, au moins toutes les demi-heures, les bocaux contenant les infusions, afin de maintenir autant que possible l'homogénéité du mélange. Ne disposant pas, à l'époque où je me livrais à ces recherches, des moyens nécessaires pour établir un mouvement plus ou moins continu dans mes liquides digestifs, tout en leur conservant la chaleur animale, j'ai, plusieurs fois, employé l'expédient suivant : quand les expériences se faisaient dans de petits bocaux, je mettais ceux-ci en poche, ou bien, s'il fallait une température plus élevée, je les liais à une petite courroie que je portais en bandoulière entre la chemise et le corps. Ainsi transformé en étuve, je faisais de longues promenades, transportant mes bocaux de la maison au laboratoire et du laboratoire à la maison, où je pouvais les examiner à toutes les heures de la nuit. S.

Et néanmoins vous verrez que le temps que nous avons consacré à cette démonstration n'est pas perdu et que la connaissance acquise, quelque insignifiante qu'elle paraisse, nous sera très-utile dans la suite. Mais d'abord permettez-moi de dire quelques mots sur une autre méthode qui a été proposée pour comparer le pouvoir digestif de deux liquides peptiques.

Brücke croit pouvoir admettre que les solutions de pepsine acidifiée *digèrent d'autant plus vite qu'elles sont plus concentrées.* Brücke n'opère pas, comme nous l'avons fait, sur des quantités relativement grandes de matières albuminoïdes, et ne se préoccupe pas du maximum de substance qui peut être liquéfié, en un temps variable, par différents liquides peptiques, mais il envisage comme mesure du pouvoir digestif, le temps que met un seul flocon de fibrine gonflée ou une tranche très-mince d'albumine, de 1 à 2 millimètres carrés, à se dissoudre dans ces mêmes liquides. Ces expériences sont faites à la température ordinaire et non à l'étuve. Les flocons de fibrine sont choisis, autant que possible, de grandeur et de consistance égales, et Brücke insiste tout particulièrement sur la nécessité de n'employer jamais, pour des expériences comparatives, de la fibrine de densité ou de consistance différente.

Les chiffres communiqués par Brücke montrent en général qu'un flocon de fibrine (ou une très-petite parcelle d'albumine) est digéré d'autant plus lentement que la solution qui le reçoit est moins riche en pepsine. Toutefois les différences de temps sont loin d'être dans une relation directe avec les différences de concentration du liquide peptique employé. C'est ainsi que dans une série expérimentale, faite avec la même pepsine, il voit disparaître les flocons de fibrine dans

. . . .	un liquide,	avec	1 vol. de pepsine,	en	45	min.
dans un volume égal	de liquide,	id.	2	id.	20	id.
id.	id.	id.	4	id.	15	id.
id.	id.	id.	8	id.	10	id.

L'auteur communique des résultats analogues pour l'albumine et en déduit, comme règle générale, que, tant pour l'albumine que pour la fibrine, une durée plus longue de la digestion permet de conclure à une dilution plus grande de la pepsine, si les expériences sont faites avec des solutions peptiques qui digèrent la quantité donnée *en plus de* 30 *minutes.* (Quelquefois, dans des solutions très-délayées, la digestion du flocon de fibrine n'était achevée qu'après 9 heures.) Pour les liquides qui digèrent en *plus* de 30 minutes, l'égalité du temps de la digestion indiquerait ainsi, à-peu-près exactement, l'égalité de la concentration, c'est-à-dire de la richesse en pepsine. Quant aux liquides plus actifs, digérant *en moins de* 30 *minutes*, Brücke ne trouve pas toujours sa règle confirmée avec la même clarté; les différences dans le temps de la digestion tendent à s'effacer ou deviennent si petites qu'elles échappent à l'observation la plus attentive, surtout, ajoute l'auteur, si l'on n'a pas réussi à trouver des flocons de fibrine absolument semblables, ayant identiquement la même densité. En voici un exemple:

un liq.,	avec 1 vol. de pepsine,		digère un flocon de fibrine	en 45 min.	
id.	id.	2	id.	id.	30 id.
id.	id.	4	id.	id.	20 id.
id.	id.	8	id.	id.	20 id.

(Le volume du liquide peptique et son degré d'acidité sont toujours les mêmes.)

L'auteur, partant de ces faits, observés dans des expériences nombreuses et variées de différentes manières, propose la méthode suivante pour comparer le pouvoir digestif de deux liquides peptiques, p. ex. de deux infusions stomacales: On commence par donner aux deux liquides que l'on veut examiner, le même degré d'acidité; en général le degré de 1 d'acide chlorhydrique pour 1000 d'eau. Ils sont ensuite versés dans deux burettes, et de chacune des infusions

on prend successivement 16, 8, 4, 2, 1, ½, ¼ centim. cub., que l'on dispose en deux rangées, de 7 bocaux chacune. A tous les liquides, excepté aux premiers qui contiennent déjà 16 cent. cub., on ajoute de l'eau acidulée (au millième), de manière à porter leur volume uniformément à 16 cent. cub., et dans tous on met un flocon de fibrine. Admettons que les quantités de pepsine, originairement contenues dans les deux infusions stomacales, soient entre elles dans le rapport de 1 à 2; le bocal III de la première série (qui contient 4 cent. cub. de la première infusion), devra digérer avec la même vitesse que le bocal IV de la seconde série (qui contient 2 cent. cub. de la seconde infusion); le bocal IV de la première série, qui contient 2, devra digérer avec la même vitesse que le bocal V de la seconde série qui contient 1, et ainsi de suite. — Etant donnés 2 ou 3 bocaux de la première série, qui digèrent avec la même vitesse que 2 ou 3 bocaux de la seconde, il est donc facile d'en déduire la relation existant entre les proportions de pepsine contenues dans les deux infusions stomacales originaires. Pour trouver cette relation, il suffit d'observer quels sont les bocaux de la première et de la seconde série, dans lesquels la digestion du flocon de fibrine marche sensiblement de pas égal. De cette manière, une observation contrôlant l'autre, les résultats acquièrent un plus grand degré de sûreté. Quelquefois cependant, ajoute Brücke, les indications fournies par les liquides plus concentrés des 2 séries ne concordent pas avec celles qui sont fournies par les liquides plus dilués. Ainsi p. ex. les premiers bocaux des 2 séries peuvent présenter une digestion également rapide, tandis que cette égalité ne se montre plus dans les bocaux de numéros d'ordre plus élevés, c'est-à-dire contenant plus d'eau. Ici ce sera p. ex. le bocal 4 de la première série qui digérera avec la même vitesse que le bocal 6 de la seconde série; de même le temps de la digestion sera égal dans le bocal 5 de la première série, et dans le bocal 7 de la seconde. Dans ces cas,

l'auteur recommande de ne tenir compte que des indications fournies par les solutions les plus délayées, puisque, comme il a été dit, à partir d'une certaine concentration, les liquides peptiques ne montrent plus une proportionnalité exacte entre leur richesse en pepsine et la durée de la digestion, et peuvent ainsi exposer à des erreurs.

Vous verrez, messieurs, que dans aucune des expériences comparatives dont j'aurai à vous parler dans la suite, je ne me suis servi de la méthode dont je viens de vous donner un aperçu, et que, même après la publication du mémoire de Brücke, j'ai cru devoir continuer comme avant, à évaluer, d'après mon procédé quantitatif, la proportion relative de pepsine contenue dans deux estomacs: c'est-à-dire en déterminant combien d'albumine peut être dissoute dans deux volumes mesurés de liquide, représentant des fractions égales de la quantité totale des deux infusions. Je ne veux pas nier que la méthode de Brücke, dans les limites qu'il lui assigne lui-même, ne puisse être très-utile, dans les cas où l'on opère sur des dissolutions de pepsine à-peu-près pures. Mais dans mes recherches, faites sur des infusions stomacales, dont il s'agissait de comparer le pouvoir digestif, je ne pouvais pas préalablement préparer et purifier la pepsine, ce qui du reste, m'aurait exposé à en perdre une grande quantité non mesurée et non mesurable, et aurait, par là déjà, frappé mes résultats de nullité. J'ai donc toujours commencé par infuser la *totalité* des deux muqueuses stomacales, moins la portion pylorique non peptique. Or deux infusions ainsi préparées ne sont, même à volumes égaux, en aucune façon comparables à deux dissolutions de pepsine pure; des matières albuminoïdes non peptiques peuvent être mélangées en proportions très-diverses à chacune d'elles, et, comme la présence de ces matières exerce une influence notable sur la digestion, l'égalité du temps de la digestion dans les deux liquides ne nous indiquerait pas encore, à beaucoup près, l'égalité de leur richesse en pepsine. Il est donc im-

possible, dans ces conditions, d'appliquer la méthode comparative de Brücke, parce qu'on ne sait jamais d'avance combien de pepsine et combien de matières étrangères sont contenues dans les deux infusions. La différence de composition des deux infusions, sous ce rapport, peut être telle et est en effet telle dans la plupart des cas que, pour devenir des mélanges physiologiquement équivalents, elles demanderaient des quantités très-différentes d'acide et même d'eau. Mais comment savoir à l'avance les quantités d'acide à ajouter à chacune des infusions, quantités capables de neutraliser également, dans toutes deux, l'influence antidigestive des matières étrangères, afin d'en faire ainsi des liquides peptiques comparables d'après la méthode de Brücke? Cela n'est pas possible, et nous n'avons d'autre moyen que de procéder en tâtonnant. Après avoir ajouté à un volume donné de l'infusion originaire une quantité mesurée d'albumine, on met à l'étuve, et on attend l'arrêt de la digestion. C'est alors qu'on augmente l'acide; on l'augmente plusieurs fois, jusqu'au moment où une nouvelle adjonction n'est plus capable de ranimer la digestion. On fait de même pour l'eau, jusqu'à ce que le liquide ne digère plus. Il est bien entendu qu'après chaque cessation provisoire de la digestion, il faut attendre un certain temps, quelquefois plusieurs heures, pour s'assurer que la cessation a eu réellement lieu. Ces temps d'observation, sans digestion active, se répètent plusieurs fois dans le cours de chacune des expériences. De plus, nous savons déjà que par l'addition successive de nouvelles quantités d'acide et d'eau, le liquide peptique passe par plusieurs degrés différents de son énergie digestive. A quel degré faut-il s'arrêter? Tout cela, on ne peut pas le déterminer d'avance. Mais au moins, à la fin de tous ces tâtonnements, qui ne demandent qu'à être faits dans la même mesure dans les deux expériences, on connaît le maximum absolu ou relatif d'albumine, pouvant être digéré par des fractions égales des deux infusions stomacales. Un exemple

vous fera mieux saisir pourquoi la méthode de Brücke, qui demande une observation continue de la digestion, jusqu'à ce que le flocon de fibrine soit entièrement dissous dans les deux liquides que l'on veut comparer, pourquoi cette méthode, dis-je, n'est pas applicable à des infusions stomacales de composition hétérogène, comme celles auxquelles s'adresseront presque toutes nos recherches:

Supposez que nous ayons deux infusions stomacales, l'une contenant A de pepsine et B de matières étrangères, dissoutes dans l'eau acidulée; l'autre contenant 2 A de pepsine et 3 B de matières étrangères, n'est-il pas évident qu'à volumes égaux ces deux liquides ne sont pas comparables, si nous ne donnons pas au second un degré d'acidité plus grand qu'au premier, acidité apte à neutraliser l'influence nuisible qu'exercent sur la digestion la plus grande quantité de matières organiques en général (y compris la pepsine elle-même) et la présence d'une triple quantité de matières non peptiques, en particulier? Y a-t-il, pour arriver à connaître le rapport de leur pouvoir digestif, un autre moyen que de les examiner d'abord comparativement, en leur faisant parcourir différents degrés d'acidité, du plus faible admissible jusqu'au degré maximum qui devient nuisible? Or, pour juger de l'influence accélératrice ou nuisible d'une nouvelle addition d'acide, pour poursuivre la marche des différentes phases successives de la digestion et pour en apprécier les progrès, nous n'avons pas d'autre terme de comparaison que la *quantité de substance digérée.* C'est à force de tâtonnements, d'adjonctions successives d'acide et d'eau, faites toujours parallèlement et dans la même mesure nécessaire dans les deux expériences comparatives, que nous réalisons cette équivalence physiologique des deux liquides, équivalence que ceux-ci devraient présenter dès le commencement, pour permettre l'application de la méthode comparative de Brücke. — La substance sur laquelle vous me verrez presque toujours expérimenter dans ces sortes de

recherches, est l'albumine et non la fibrine; je préfère l'albumine, parce que dans des liquides présentant des différences peu considérables dans leur énergie digestive, les quantités d'albumine liquéfiée diffèrent relativement beaucoup plus que les quantités de fibrine, substance qui, sous ce rapport, constitue un réactif beaucoup moins sûr.

Mais Brücke, d'autre part, nie *implicitement* que les quantités de matière dissoute soient en rapport direct avec les quantités de pepsine, contenues dans différents liquides digestifs; il paraît admettre que si la liquéfaction digestive elle-même ne créait continuellement de nouvelles causes perturbatrices de la digestion, la même quantité de pepsine pourrait digérer des quantités *variables* et *illimitées* de matière albuminoïde; que le *contact* seul de la pepsine suffit à transformer et à liquéfier des quantités indéfinies d'albumine ou de fibrine, et qu'il en serait toujours ainsi (puisque selon sa manière de voir, la pepsine n'est pas usée, n'est pas détruite par la digestion), si l'accumulation des produits digestifs n'abolissait enfin l'action peptique.

Nous sommes arrivés à l'un des points les plus intéressants de notre sujet, à la question de savoir *si la pepsine est usée, détruite par l'accomplissement de l'acte digestif*, si l'action de la pepsine peut être assimilée à ces phénomènes que l'on a appelés *actions par contact*, et qui se passent, à ce que l'on admet, sans qu'il y ait altération de l'agent qui les provoque.

Les expériences que je vous ai communiquées au commencement de cette leçon et que je dois vous rappeler ici, démontrent qu'une quantité plus grande de pepsine produit toujours une action plus grande, c'est-à-dire, dissout plus d'albumine que ne le fait une quantité plus petite de pepsine. Ces expériences pourraient, à beaucoup d'entre vous, paraître suffisantes pour établir le principe contraire à celui défendu par Brücke; elles montrent, en effet, que l'action d'un poids donné de pepsine n'est pas illimitée. Cependant il entre

dans l'examen expérimental de cette question, beaucoup d'autres circonstances que nous ne devons pas laisser hors de considération; il existe, en particulier, certains faits, enregistrés par la science, qui semblent être en désaccord complet avec les faits en apparence si simples que je viens de vous rappeler et avec la conclusion que l'on pourrait être tenté d'en tirer. Nous devons donc entrer dans une discussion sérieuse pour essayer de résoudre cette importante question: *La pepsine se détruit-elle ou non par la digestion?*

Déjà Schwann a fait quelques expériences dont il a cru pouvoir déduire qu'une quantité donnée de pepsine n'est capable de digérer qu'une quantité limitée d'albumine. Mais Schwann a méconnu l'influence nuisible que les produits de la digestion exercent sur les progrès de cet acte, ou plutôt il ne l'a pas jugée à sa véritable valeur, en n'admettant l'existence de cette cause perturbatrice que dans les solutions peptiques concentrées et en la niant dans les solutions digestives très-délayées. — Et c'est précisément en partant du fait, que même dans des solutions très-délayées, la digestion produite par une quantité donnée de pepsine, a ses limites très-bien tracées, qu'il est arrivé à la conclusion que la pepsine cesse d'agir après une certaine durée de la digestion.

C'est Vogel qui, le premier, croit avoir prouvé, en opposition à Schwann, que la pepsine ne se détruit pas par la digestion. Les expériences de Vogel ne prouvent pas assez, ou prouvent tout au plus que si, après une certaine durée, la digestion est ralentie, il est possible de la ranimer à l'aide de certaines manipulations qui éloignent de l'infusion les matières non peptiques qui y sont accumulées. Ces observations ne font donc que confirmer ce que nous savons déjà, par ce qui précède, savoir que le ralentissement quelquefois très-considérable de la digestion, que l'on observe avant son arrêt définitif, n'est pas dû seulement à la diminution de la quantité active de pepsine, mais aussi et en grande partie,

à l'accumulation des matières organiques non peptiques, dissoutes dans le liquide.

Brücke a repris ces recherches d'après une autre méthode, en se fondant sur la proposition que la durée de la digestion d'une petite quantité de fibrine est en relation avec le degré de concentration de la solution peptique, pourvu toutefois que l'acidité du liquide et les autres conditions essentielles de l'expérience comparative soient les mêmes. Il en déduit que si la quantité de pepsine, dans un liquide, va en décroissant, la vitesse de la digestion doit diminuer progressivement. Ceci admis, il ne faut pas oublier que ce n'est pas seulement la diminution du principe digestif qui ralentit la digestion, mais aussi l'accumulation progressive dans le liquide, des produits liquéfiés par la pepsine, accumulation qui aurait un effet analogue, à elle seule, lors même que la quantité de pepsine resterait toujours la même. Or Brücke croit s'être assuré que si la présence des matières digérées empêche les progrès de la digestion, ce n'est pas parce que la pepsine devient moins active, mais parce que l'accumulation de ces matières *empêche le gonflement préparatoire des substances albuminoïdes,* gonflement qui, selon Brücke, doit nécessairement précéder la digestion. Pour éliminer l'influence perturbatrice dont il est question, il suffirait donc d'éliminer l'obstacle qui résulte de ce que la matière albuminoïde ne peut pas subir le gonflement préparatoire. On arrive à cette élimination, en faisant du gonflement un acte indépendant de la digestion elle-même, en ne soumettant à l'action de la pepsine que de la fibrine qui a déjà été complètement gonflée dans un acide dilué. L'obstacle essentiel, pouvant s'opposer aux progrès de la digestion, étant ainsi écarté, et le liquide peptique ne contenant que de la fibrine déjà complètement *préparée,* il est clair, selon Brücke, que tout ralentissement de la digestion qui se montrera lors des progrès de cet acte, ne pourra provenir que d'une diminution de la pepsine. D'autre part, toute diminution de la

pepsine devra, d'après cette manière de voir, se manifester par un ralentissement de la digestion.

Cela posé, Brücke décrit l'expérience suivante. On prend une grande quantité de fibrine, que l'on fait gonfler pendant un temps suffisant dans de l'eau acidulée au millième. On en remplit à-peu-près complètement un vase de verre et l'on y ajoute un peu d'eau acidulée, destinée seulement à couvrir les inégalités que présente la surface du contenu gélatineux. Un autre vase, de même dimension, est rempli jusqu'au même niveau d'eau acidulée (au même degré), et l'on y met un seul flocon de fibrine. Ensuite on verse dans les deux vases 2 centim. cub. d'une solution quelconque de pepsine et l'on secoue le contenu des deux bocaux. — Après un temps qui varie selon la concentration du liquide peptique, le petit flocon est complètement digéré, mais, après le même temps, la grande quantité de fibrine, contenue dans l'autre vase (c'est-à-dire environ 550 centim. cub.) est également liquéfiée en totalité.

Brücke conclut de cette expérience que la pepsine ne se détruit pas par la digestion, et voici pourquoi:

Appelons le bocal qui ne contient qu'un flocon de fibrine, A; et celui qui contient 550 centim. cub. de fibrine, B. Comme le volume du flocon de fibrine, en A, est nul, par rapport au volume du liquide qui le digère, le temps qu'emploie sa digestion, peut être considéré comme mesure de l'énergie digestive du liquide A, dans sa concentration initiale. — Dans le vase B, contenant une très-grande quantité de fibrine, nous avons un liquide peptique, dont la concentration est au commencement égale à celle du liquide B (c'est du moins ce que suppose Brücke); ce liquide devra donc, dans la première unité de temps, digérer avec la même vitesse que A. Dans cette première unité de temps, une certaine quantité de fibrine (disons: un tiers de la quantité totale) est dissoute par la pepsine en B. Or, si l'on admet que la pepsine se détruit par la digestion, une fraction de la quan-

tité initiale de pepsine doit manquer dans le liquide B au commencement de la seconde unité de temps. Le liquide n'a donc plus sa concentration initiale, égale à celle du liquide A, et doit, selon Brücke, digérer plus lentement. Après la digestion du second tiers, comme il s'est détruit plus de pepsine, le liquide doit agir plus lentement encore. On voit que la rapidité de la digestion doit progressivement diminuer dans le vase B, au fur et à mesure qu'une quantité plus grande de fibrine s'y liquéfie, s'il est vrai que le ferment digestif est usé par son activité. D'après ce raisonnement le petit flocon en A, dont le volume est comparativement nul, devrait disparaître beaucoup plus vite que la grande quantité de fibrine en B. Or l'expérience montre que la rapidité de la digestion est sensiblement la même dans les deux vases. Donc il faut concéder à Brücke que si ses prémisses sont justes, la pepsine n'est pas détruite par la digestion.

L'auteur toutefois ajoute: on pourrait imaginer que malgré la grande quantité de fibrine dissoute en B, il ne se soit détruit que très-peu de pepsine, trop peu pour entraîner une différence appréciable de la concentration des deux liquides peptiques. De là, l'égalité apparente du temps qu'a employé leur digestion. Pour examiner cette objection, l'auteur répète son expérience avec une quantité beaucoup plus petite de pepsine. La durée de la digestion est de 9 heures, *dans les deux vases.* — Dans la première des expériences communiquées par l'auteur, ce temps est de 1 heure 10 minutes. Dans une troisième expérience faite avec une solution très-concentrée de pepsine, la durée de la digestion, toujours égale dans les deux vases, est de 10 minutes.

Brücke conclut: La durée de la digestion, dans deux liquides peptiques, contenant la même quantité proportionnelle de pepsine (c'est-à-dire ayant la même concentration), est indépendante de la quantité de fibrine gonflée que l'on fait

digérer par ces deux liquides, — si leur degré d'acidité est suffisant.

Mais pourquoi l'influence retardatrice que les peptones exercent sur la digestion, ne s'est-elle pas fait sentir plus fortement dans ceux des vases qui étaient remplis de fibrine jusqu'au bord, que dans ceux qui n'en contenaient qu'un seul flocon? Nous le savons déjà: c'est que l'auteur n'a employé pour ces expériences que *de la fibrine complètement gonflée*; c'est que selon lui l'action de la pepsine ne cesse pas, parce qu'elle est détruite, mais parce que, dans des liquides surchargés de produits digestifs, la pepsine, qui est indélébile, ne trouve plus de fibrine convenablement préparée à la digestion, et que ce gonflement est empêché par la présence des matières non peptiques, accumulées dans le liquide. —

Si tout cela est vrai, il doit être possible de faire digérer des quantités très-grandes, *infiniment grandes* de fibrine par la même petite quantité de pepsine acidifiée, pourvu que cette fibrine ait subi un gonflement préparatoire suffisant. Brücke paraît n'avoir expérimenté que sur des quantités de fibrine d'à-peu-près 550 centimètres cub. Mais si l'on prenait le double, le triple de cette quantité, la digestion se ferait-elle encore? Cette expérience nous paraît importante. De sa réussite dépend la confirmation du principe énoncé par Brücke.

L'exécution de cette expérience, que l'on ne pourrait pas bien répéter à Florence, parce qu'il serait difficile de se procurer ici des quantités assez grandes de fibrine de sang bien battue, m'a été rendue possible à Paris, grâce à la complaisance de M. Boudault.

J'ai, à plusieurs reprises, fait gonfler dans de l'eau acidulée (contenant un millième de HCl) des quantités de fibrine de sang de bœuf, allant jusqu'à 3000 cent. cub. — Je me suis servi pour ce but, de deux ou trois cuves de porcelaine très-larges, dont le fond avait environ 5 décimètres carrés. La

fibrine distribuée dans les 3 vases et couverte d'eau acidulée, y séjournait jusqu'à ce que le gonflement ne fît plus de progrès. Deux kilogrammes de cette fibrine gonflée au maximum, furent transvasés dans un très-grand cylindre de verre, gradué; j'y ajoutai une quantité modérée de pepsine, dissoute dans de l'eau acidulée au millième, et j'observai la digestion. — Très-rapide au commencement, elle se montra déjà visiblement ralentie au bout d'environ 6 heures, après qu'environ la moitié de la fibrine (1 kilogr.) eût disparu. Cependant le liquide continua à digérer, quoique de plus en plus lentement, jusqu'à la 12ème ou à la 13ème heure après le commencement de l'expérience. Après 13 heures il restait dans le vase une quantité assez notable de fibrine, à-peu-près un cinquième de la quantité primitive. — L'observation fut interrompue pendant 7 heures, et lorsque je revins, vers la 20ème heure de l'expérience, il restait un dépôt de fibrine *bien gonflée* qui, observé pendant 12 heures encore, ne diminua plus (1).

Dans mes premières expériences, je n'ai pas ajouté d'acide, puisque, selon l'hypothèse de Brücke, l'acide supplémentaire ne servirait qu'à rétablir le gonflement de la fibrine, empêché par l'accumulation des produits digestifs, précaution inutile, puisque, dans mes liquides, la fibrine était déjà gonflée au maximum. — Mais dans d'autres expériences semblables, j'ai acidifié après l'arrêt de la digestion, et j'ai vu *que la fibrine recommençait à se dissoudre.* Mais, même dans ces cas, il restait enfin un dépôt de matière non digérée, dont la hauteur ne diminuait plus, malgré l'acidification supplémentaire, plusieurs fois répétée. Pour ces recherches, j'ai employé, suivant la quantité et la concentration de mon liquide peptique, soit 2, soit 3 kilogr. de fibrine gonflée.

(1) Il est singulier que le résidu non digéré de fibrine ait toujours offert une coloration un peu plus foncée que la masse de fibrine originairement mise en digestion, quoique le liquide digestif lui-même ne fût pas coloré. S.

Vous voyez, d'après ces faits, que la quantité de fibrine gonflée, qui dans un volume déterminé d'eau, peut être liquéfiée par une quantité modérée de pepsine, *n'est pas illimitée*, mais que la digestion, ranimée à plusieurs reprises par des adjonctions d'acide, finit toujours par s'arrêter, après avoir montré un ralentissement de plus en plus notable. Ces expériences vous donnent en même temps une idée des quantités énormes de fibrine (*préparée*) qui peuvent être digérées par un poids relativement modéré de pepsine (1). Nos observations aboutissent donc à un résultat contradictoire à celui obtenu par le professeur viennois, et cette contradiction ne peut pas exister en réalité, puisque les faits ne se contredisent pas. Analysons, par conséquent, toutes les circonstances particulières du problème, et voyons quelle est la valeur des prémisses sur lesquelles la conclusion de Brücke est fondée.

Brücke attribue la cessation de la digestion dans les liquides peptiques *à la cessation du gonflement préparatoire du corps albuminoïde,* gonflement qui ne peut être renouvelé que dans une mesure très-limitée par le renouvellement de l'acide. L'accumulation des produits digestifs n'a pas, selon lui, d'action directe sur la pepsine, en tant qu'agent dissolvant, mais une action indirecte, en abolissant une des conditions préliminaires indispensables de la digestion, le gonflement du corps albuminoïde. Nous connaissons

(1) Brücke rapporte une autre expérience qui montre qu'une quantité donnée de pepsine peut digérer une quantité, qui à l'auteur paraît très-grande, de fibrine *non gonflée*, si, pour aciduler le liquide digestif, on prend, au lieu d'acide chlorhydrique, de l'*acide phosphorique*. — L'acide phosphorique, selon Brücke, favorise, plus que l'acide chlorhydrique, le gonflement de la fibrine, empêché par les produits digestifs, et admet un plus grand nombre d'adjonctions supplémentaires que ne le fait l'acide chlorhydrique, qui, à partir d'un degré de concentration très-peu élevé, devient même nuisible à la digestion, en *empêchant* le gonflement préparatoire.

Cette expérience, comme on le voit, ne tend qu'à montrer, d'après une autre méthode, que la quantité de fibrine correspondant à la capacité digestive de la pepsine, est beaucoup plus grande qu'on ne l'avait supposé généralement, mais ne prouve pas encore que la force digestive de la pepsine soit illimitée.

la preuve de Brücke; mais nous connaissons déjà un fait qui rend cette preuve illusoire. Je vous ait dit que si l'on fait digérer par une quantité modérée de pepsine une quantité très-grande de fibrine parfaitement gonflée, il arrive un moment où la digestion s'arrête; mais elle *recommence* si l'on ajoute une nouvelle goutte d'acide. Après plusieurs adjonctions d'acide, la digestion s'arrête définitivement, bien que le résidu de fibrine qui n'est plus attaqué, soit encore parfaitement gonflé. Cette expérience n'est pas isolée. J'ai vu très-souvent que les derniers résidus tant de fibrine que d'albumine, qui ne sont plus digérés par un liquide digestif plusieurs fois acidulé de rechef, ou délayé dans de l'eau — que ces derniers résidus qui se déposent après la cessation définitive de la digestion, sont en partie encore très-bien gonflés.

Le gonflement de l'albumine, préalablement divisée en très-petits cubes, est quelquefois tel, qu'à la fin de la digestion on pourrait être tenté de croire que tout a été dissous, à part peut-être un très-faible résidu, à peine visible au fond du liquide. Mais si l'on filtre, on voit que ce résidu est beaucoup plus considérable, composé en grande partie de particules d'albumine tellement gonflées que leur indice de réfraction est devenu presque le même que celui du liquide où elles étaient suspendues, et où on ne les distinguait plus à cause de leur transparence.

Je vais faire passer sous vos yeux un vase de verre, contenant un suc gastrique artificiel qui, malgré plusieurs adjonctions supplémentaires d'acide, ne digère plus depuis 6 heures. Vous verrez au fond un dépôt de quelques granules d'albumine, qui y existaient déjà ce matin. — Versons le tout sur un plat de gutta-percha. Vous voyez maintenant, sur le fond noir, que le résidu est beaucoup plus volumineux qu'il ne le paraissait à la simple inspection du liquide, mais qu'il est presque entièrement composé de particules semi-transparentes et hyalines.

Il est clair que dans ce liquide, le gonflement de l'albumine n'a pas été empêché par les produits digestifs, accumulés en trop grande quantité, comme le suppose Brücke. Et si ce n'est pas la cessation du gonflement qui, dans ce cas, a entraîné la cessation définitive de la digestion, si la condition préparatoire et indispensable de la digestion n'a pas manqué, il faut bien qu'une autre action essentielle du liquide digestif ait cessé.

A la rigueur, de l'aspect seul des particules albumineuses que je viens de vous montrer, nous pourrions déduire que leur *digestion avait commencé*, mais qu'elle *a été interrompue*, car jamais, avec l'eau acidulée seule, on ne verra le gonflement de l'albumine atteindre un degré si avancé. Ce gonflement ne peut être l'effet que d'une digestion commençante. Mais si la digestion a commencé, à plus forte raison la préparation ne peut pas avoir manqué.

De même, dans les expériences sur la fibrine, le dépôt resté au fond du vase, après la cessation définitive de la digestion, formait une couche gélatineuse, identique, quant à son aspect et à sa consistance, à la fibrine gonflée au maximum dans l'eau acidulée.

Ce n'est donc pas, comme l'admet Brücke, parce que le gonflement des corps albuminoïdes est empêché, que la pepsine cesse d'agir dans les liquides surchargés de peptones; et, si nous voulons, avec Brücke, continuer à considérer la pepsine comme une substance qui ne se détruit pas, nous sommes forcés de modifier son opinion sur la cause de l'arrêt digestif. Nous n'avons pas besoin de nier que la cessation de la digestion soit dûe à la présence des peptones, mais, en admettant cette dernière proposition, nous devons admettre aussi que l'*influence des peptones s'étend à l'action de la pepsine elle-même*; *que la pepsine acidifiée cesse enfin d'agir, même sur les corps albuminoïdes gonflés, s'il existe dans le liquide une trop forte proportion de peptones.*

La pepsine *cesse d'agir*, ce qui veut dire, selon la théorie que nous examinons, que tout en existant comme tel dans le liquide, le ferment digestif a perdu la faculté de déployer son action chimique. L'accumulation des produits de la digestion a donné au liquide un degré de concentration et des propriétés telles que les propriétés actives de la pepsine sont masquées, empêchées de se manifester. Il faut préciser ce dernier point. L'action de la pepsine est-elle à tout jamais rendue impossible dans le liquide dont il est question? Les propriétés de ce liquide sont-elles absolument inconciliables avec le renouvellement de l'action digestive? Nous savons que non. Par des expériences antérieures, je me suis assuré que si à un liquide peptique qui a définitivement cessé de digérer, on ajoute une nouvelle quantité de pepsine, la digestion reprend, malgré la présence de la même quantité de peptones dissoutes. Cette expérience réussit aussi bien avec des solutions de pepsine purifiée qu'avec des infusions stomacales, toujours mélangées, en plus ou moins forte proportion, de matières solubles non peptiques. Elle réussit même, — et j'insiste sur cette remarque, — si, comme à l'ordinaire, la solution peptique est plus dense qne le mélange digestif auquel on l'ajoute. En ajoutant du liquide peptique, on augmente donc aussi la proportion des matières dissoutes, nuisibles à la digestion, et malgré cela, la digestion recommence pour un temps variable, suivant la quantité de pepsine nouvellement ajoutée.

On voit par là que la présence des produits digestifs n'empêche pas, d'une manière absolue, l'action spécifique de la pepsine, *mais seulement l'action de la quantité de pepsine, primitivement contenue dans le liquide;* que si l'on augmente cette quantité, la digestion reprend, parce que la proportion de peptones, contenue dans le liquide avant cette adjonction, n'est capable de mettre hors d'action que la quantité initiale de pepsine, mais non pas la quantité initiale, plus la quantité ajoutée.

Cette modification de l'opinion de Brücke implique déjà que dans tout liquide dont on n'éloigne pas les produits digestifs, une quantité donnée de pepsine ne peut digérer qu'une quantité donnée de matière albuminoïde. Mais pour continuer à maintenir l'hypothèse de l'indestructibilité de la pepsine, nous sommes forcés d'en faire une autre, savoir que si après la cessation définitive de la digestion dans un liquide contenant A de pepsine, on ranime la digestion en ajoutant une quantité B de pepsine, plus petite que A, ce n'est pas la petite quantité B qui agit, mais A + B. En effet, A étant rendu inactif par les peptones accumulées dans le liquide, à bien plus forte raison *B seul* ne pourra-t-il pas digérer dans ce même liquide, puisqu'il est plus petit que A. Mais la quantité B, incapable en soi et prise isolément, de contrebalancer l'influence nuisible des peptones, remet en activité A, et c'est grâce à l'action combinée de A et de B que la digestion se ranime. Cette supposition qui, tout en modifiant radicalement l'opinion de Brücke, pourrait néanmoins être invoquée encore à l'appui de sa théorie, est susceptible d'être contrôlée par l'expérience directe.

On sait que l'*ébullition* ne détruit ni ne modifie les peptones, mais qu'elle détruit définitivement le ferment digestif. Si, par conséquent, nous chauffons à l'ébullition un liquide peptique dont la digestion est définitivement arrêtée, c'est-à-dire dans lequel, selon l'hypothèse que nous examinons, la pepsine, quoique existant encore, est en quelque sorte *paralysée* dans son action par la présence d'une trop grande quantité de matière dissoute, nous ne modifions en rien par là la composition des matières digérées; leur influence nuisible sur la digestion persiste donc comme avant; mais nous détruisons définitivement la pepsine que l'on suppose exister encore, à l'état inactif, dans le liquide. Après l'ébullition, nous laissons refroidir le mélange et nous ajoutons une quantité B de pepsine fraîche, quantité plus petite que celle qui existait dans le liquide pendant la première phase

digestive. Cette quantité B, plus petite que A, se trouve donc seule en présence des peptones formées par A; et si la présence de ces peptones a paralysé l'action de A, à bien plus forte raison doit-elle paralyser l'action de B. — Dans ces conditions, si l'hypothèse de Brücke est admissible, si ce sont les *peptones seules* qui empêchent la continuation de la digestion, l'adjonction, au liquide chauffé à 100°, d'une *petite* quantité de pepsine fraîche, doit donc rester absolument sans effet — B étant plus petit que A, ne saurait ranimer la digestion. — Si l'expérience montrait que l'adjonction de B ranime la digestion, même imparfaitement, nous saurions que l'obstacle qui s'opposait à la digestion avant ce moment, n'était pas dû entièrement à l'accumulation des peptones, mais à une circonstance indépendante de cette accumulation, c'est-à-dire à une *destruction* de la pepsine par la digestion.

Toutefois on pourrait objecter à ce raisonnement que l'adjonction d'une certaine quantité de pepsine augmente en même temps le volume du liquide, et diminue, en les étendant dans plus d'eau, l'influence perturbatrice des peptones. Une adjonction de pepsine n'agirait donc, en tout ou en partie, que comme le ferait une adjonction d'eau. Mais en déclarant la digestion *définitivement arrêtée*, on sait que nous avons déjà ajouté de l'eau et de l'acide, à plusieurs reprises, sans plus obtenir d'effet. Il est d'ailleurs facile de prévenir l'objection signalée, en prenant pour B une quantité de liquide peptique très-peu considérable, relativement au volume total du liquide, et relativement à A. Dans nos expériences, A était en général une quantité considérable de liquide peptique concentré, délayée dans 100 gr. d'eau; tandis que B n'allait que de la cinquième jusqu'à la quarantième partie de A, et disparaissait réellement à côté du volume total du liquide.

Ces expériences se subdivisent en deux séries: une série qualitative et une série quantitative. — Les expériences de

la première série (qualitative) sont faites avec trois modifications.

Première série (qualitative):

I. On prend une quantité déterminée d'eau et un volume de liquide peptique, le tout acidulé d'avance au même degré. On y ajoute de l'albumine; on met à l'étuve et l'on attend que la digestion se soit arrêtée, c'est-à-dire que la liquéfaction de l'albumine ne fasse plus de progrès visibles pendant plusieurs heures. Alors, sans ajouter ni acide ni eau supplémentaires, on chauffe à l'ébullition le mélange avec le reste d'albumine qu'il contient, et au liquide refroidi à 40 degrés, on ajoute encore un petit volume de liquide peptique acidifié comme le premier, volume inférieur à 1/60ème ou même à 1/80ème du volume total du liquide. On remet à l'étuve et l'on observe *la liquéfaction d'une petite quantité du résidu d'albumine, resté inaltéré, pendant un certain nombre d'heures, à la fin de la première phase digestive*.

II. L'expérience est commencée exactement comme au N° I; seulement, lorsqu'après une observation de plusieurs heures le résidu d'albumine ne diminue plus, on ajoute une goutte d'acide, et ainsi de suite, jusqu'à ce qu'une nouvelle adjonction d'acide ne ranime plus la digestion. C'est alors que l'on chauffe a 100°; puis, au liquide refroidi, on ajoute une nouvelle quantité de pepsine, inférieure à la première. — Ici encore la digestion reprend, quoique très-faiblement; et un petit volume, bien appréciable cependant, du résidu d'albumine est liquéfié. — (Je ne possède que deux expériences faites d'après cette modification).

III. L'expérience se fait comme au N° II, sauf qu'au lieu d'ajouter des gouttes d'acide seulement, on ajoute, à plusieurs reprises, de l'eau acidulée en plus grande quantité, jusqu'à l'arrêt définitif de la digestion. (Cette eau est acidulée au même degré que le liquide digestif).

Dans ce cas encore, la digestion se ranime après l'ad-

jonction de la seconde quantité de pepsine. Le résidu d'albumine subit une diminution très-faible, mais encore mesurable.

Seconde série (quantitative) :

Au lieu de contrôler les progrès de la digestion par le volume de l'albumine liquéfiée, on détermine, dans cette seconde série, le résidu sec total du liquide à la fin de la première et à la fin de la seconde digestion (nous entendons toujours par *seconde digestion* celle qui est produite par une quantité supplémentaire de pepsine). Le résidu sec est déterminé sur une fraction connue du liquide total et évalué entièrement comme peptone, c'est-à-dire comme albumine liquéfiée par la pepsine. De l'augmentation du résidu sec total on conclut à la digestion d'une plus grande quantité d'albumine. Voici la marche d'une de ces expériences :

On ajoute, comme dans la première série, de l'albumine à un volume donné d'eau et de liquide peptique, acidulé au même degré. On bouche bien le flacon, pour que le volume du liquide, *mesuré* avant l'adjonction de l'albumine, ne diminue pas par l'évaporation à l'étuve. La digestion achevée, on porte tout le liquide à l'ébullition. On en prend une petite portion (20 cent. cub., p. ex.), que l'on évapore à sec. (Cette évaporation devrait toujours être faite à 120 ou à 140 degrés, et non à 100°, comme cela a eu lieu dans nos expériences). D'après le résidu sec de ces 20 cent. cub. on calcule celui de toute la solution. Le chiffre ainsi obtenu, quoique exprimant le poids des sels et des peptones, contenus dans la solution, est évalué entièrement comme peptones ; ce qui n'offre pas un grand inconvénient, puisque ce calcul est relatif à ce qui a été *dissous* par la pepsine. — Au reste du liquide, préalablement refroidi à 40 degrés, on ajoute ensuite une petite quantité de pepsine fraîche, de beaucoup inférieure à la quantité qui a opéré la première digestion, et le tout est remis à l'étuve, jusqu'à la fin définitive de la seconde digestion. Une petite portion du liquide (10 à 20 cent. cub.) est ensuite versée dans une capsule de porcelaine

et évaporée à sec. D'après le poids du résidu sec, on calcule le résidu sec de l'infusion totale, en ayant soin d'additionner à cette valeur celle qui a été trouvée pour le résidu sec des premiers 20 cent. cub., soustraits avant la seconde digestion. — On a donc deux chiffres, exprimant le résidu sec total du liquide à la fin de la première et à la fin de la seconde digestion. *Constamment on trouve, après la seconde digestion, un résidu sec supérieur en poids, à celui qui correspond à la première digestion.* La différence de ces deux chiffres exprime, comme on le voit, le poids de la matière dissoute par la petite quantité supplémentaire de pepsine.

Cette différence n'a jamais manqué dans nos expériences; toujours nous avons vu la digestion, arrêtée depuis plusieurs heures, se ranimer par l'adjonction, au liquide chauffé à 100° et refroidi à 40°, d'une seconde quantité de pepsine, inférieure de beaucoup à la première. Mais si l'on comparait, d'après le résidu sec, ce qu'avaient dissous d'une part la quantité initiale de liquide peptique, d'autre part la quantité additionnelle de ce liquide, on voyait que ces deux valeurs n'étaient rien moins que proportionnelles aux volumes de liquide peptique, employés pour la première et pour la seconde digestion. La seconde portion supplémentaire de pepsine avait toujours digéré relativement beaucoup moins que la portion initiale, et cela se comprend aisément, puisque cette seconde quantité s'était trouvée, dès le commencement, gênée et empêchée dans son action, par la présence d'une forte proportion de matières digérées. Si nous continuons à désigner la quantité initiale de pepsine par A, et la quantité ajoutée plus tard par B, cette dernière n'avait pas digéré $\frac{B}{A}$ de ce qu'avait digéré la quantité initiale, mais 1/4, 1/7, et parfois même 2/15 seulement de cette quantité $\frac{B}{A}$.

Ainsi, quoique les produits digestifs aient enrayé, jusqu'à un certain degré, l'activité de la seconde portion de pepsine,

il n'y a pas eu suppression complète, impossibilité de la digestion, comme cela aurait dû être, si, selon l'hypothèse de Brücke, les matières dissoutes seules s'opposaient aux progrès de la digestion. L'arrêt de la digestion ne peut donc pas être attribué seulement et exclusivement à l'augmentation de la densité du liquide, surchargé des produits digestifs en dissolution. Il y a à cet arrêt une autre cause, indépendante de la densité du liquide, puisqu'une quantité très-petite de pepsine fraîche peut encore, après la destruction définitive de la quantité initiale plus grande, déployer son action, dans un milieu également chargé de matières non peptiques en dissolution. La quantité initiale de pepsine, en cessant de digérer, était donc plus que « paralysée » dans son action; elle était « *morte* » en tout ou en partie.

Dans les expériences de la seconde série, je n'ai pas, après un premier arrêt de la digestion, ajouté d'acide ni d'eau supplémentaires. On pourrait, de cette circonstance, déduire, contrairement à nos conclusions, que la faible digestion, observée après l'addition de la seconde quantité de pepsine, était dûe seulement à l'augmentation du volume du liquide, à sa plus grande dilution. Je crois m'être suffisamment mis à l'abri de cette source d'erreur, en donnant à la quantité supplémentaire de pepsine un volume insignifiant par rapport au volume total du liquide.

Ordinairement, quand l'albumine non digérée à la fin de la première digestion formait un dépôt bien visible, je faisais l'ébullition de tout le mélange, en y laissant ce résidu d'albumine, sur lequel j'observais ensuite la continuation de la digestion. Mais plusieurs fois j'ai filtré le liquide avant de le soumettre à l'ébullition, et j'y ai ajouté de l'albumine fraîche, après avoir laissé l'infusion se refroidir jusqu'à environ 40 degrés. La seconde digestion, dans ces derniers cas, s'est effectuée visiblement comme dans les premiers.

Ces expériences écartent le soupçon que par l'ébullition dans un milieu acide, l'albumine soit devenue peut-être

plus soluble, plus facile à digérer par une quantité même moindre de pepsine.

Voici une autre objection que l'on ne manquera pas de faire à nos dernières déductions. Nous avons admis en principe, vous vous le rappelez, que l'ébullition n'altère pas les propriétés physiques des peptones ni, par conséquent, la résistance que leur présence oppose aux progrès de la digestion. En effet, la chaleur de l'ébullition ne produit pas, dans les peptones, d'altération reconnaissable par nos moyens actuels d'investigation; mais ne serait-il pas possible qu'à la température de l'eau bouillante, ces corps subîssent un changement quelconque de composition, ayant pour effet de diminuer leur influence nuisible sur la digestion? — Cette hypothèse, quoique rendue très-invraisemblable par nos observations mêmes qui montrent que constamment la seconde digestion était *affaiblie à un haut degré,* mais non entièrement supprimée par la présence des produits digestifs, méritait néanmoins un examen spécial. L'expérience suivante ne parle pas en sa faveur.

Une solution peptique, préparée avec de la pepsine très-délayée et de l'eau au même degré d'acidité, mélangées avec le plus grand soin, est partagée en deux portions égales. A l'une on ajoute le quart de son volume de peptone d'albumine concentrée, à l'autre on ajoute une quantité égale de la même peptone, préalablement soumise à l'ébullition (1). Ces deux liquides digèrent sensiblement la même quantité d'albumine.

Si le principe peptique persistait comme tel, après avoir accompli l'acte digestif, si, après la cessation définitive d'une

(1) Nous avons préparé cette peptone en soumettant à la dialyse un liquide peptique qui avait digéré de l'albumine cuite, à saturation, c'est-à-dire jusqu'à l'arrêt définitif de la digestion. Le liquide externe dans lequel s'était faite la dialyse, a été concentré au bain-marie, à 60°, neutralisé presque exactement et filtré. La solution de peptone ainsi obtenue, a été divisée en deux portions égales. L'une a été soumise à l'ébullition, l'autre non.

première digestion, la pepsine avait encore la faculté de digérer, l'adjonction d'une petite quantité de pepsine fraîche au liquide non chauffé à 100°, devrait ranimer la digestion d'une manière beaucoup plus prononcée que la même adjonction, faite après l'ébullition du liquide, c'est-à-dire après la destruction de la quantité initiale de pepsine. *La différence si évidente qui devrait se montrer dans ces deux cas, manque complètement dans toutes les expériences.*

En résumé, nous avons prouvé que ce qui empêche la continuation de la digestion dans un liquide saturé de peptones, n'est qu'en partie la présence des corps albuminoïdes liquéfiés. Ces corps n'empêchent pas le gonflement préparatoire, donc ils doivent empêcher l'action de la pepsine elle-même. Si l'on voulait admettre que leur présence est la *seule* cause qui met la pepsine hors d'action, il faudrait admettre nécessairement qu'une quantité donnée de peptones n'agit que sur une quantité donnée de pepsine; autrement il serait impossible d'expliquer comment une augmentation de pepsine peut ranimer la digestion. Mais puisqu'une adjonction supplémentaire de pepsine ranime la digestion, même lorsque la quantité initiale est détruite, cette admission devient impossible.

De plus nous avons prouvé que la pepsine n'agit pas seulement par sa présence, par son *contact*, comme le veut l'hypothèse que nous combattons, car *deux* de pepsine digèrent *deux* d'albumine, si le degré de dilution et d'acidité des liquides est exactement le même.

Mais si, par des expériences qui nous paraissent suffisantes, nous avons démontré que la pepsine *se détruit* par la digestion, comment expliquer l'expérience de Brücke qui, ainsi que je l'ai dit, démontre suffisamment que la pepsine *ne se détruit pas* par la digestion, si toutefois l'on est d'accord sur la validité des prémisses de Brücke? Deux conclusions contradictoires ne peuvent pas être admises au même degré de généralisation.

Examinons donc si l'expérience de Brücke, malgré la conclusion très-rigoureuse qui en a été tirée, n'est pas peut-être défecteuse en ce que l'auteur ne s'est pas réellement mis dans toutes les conditions dans lesquelles il croyait se mettre.

Brücke prend une très-grande et une très-petite quantité de fibrine et les traite, dans deux bocaux séparés, par deux liquides digestifs, auxquels il suppose le même volume et la même richesse en pepsine. L'égalité de volume, l'auteur la déduit de ce que, dans l'un des bocaux, la colonne liquide seule a la même hauteur qu'ont, dans l'autre bocal, la masse considérable de fibrine gonflée, plus une mince couche de liquide surnageant. C'est à ces deux quantités de *liquide*, supposées égales, que Brücke ajoute deux volumes *égaux* de la même solution peptique; il agite le contenu des deux bocaux, et c'est ainsi qu'il obtient deux liquides « *contenant le même pour-cent de pepsine* ».

Admettons, en faveur de Brücke, qu'en effet le second bocal, avec la grande masse de fibrine, contienne la même quantité de liquide que le premier, et négligeons le volume peu considérable que représente le résidu sec de 550 cent. cub. de fibrine gonflée; ces deux liquides ne se trouvent pas dans les mêmes conditions physiques. Dans l'un, le liquide est libre et peut se mêler immédiatement avec les 2 cent. cub. de solution de pepsine que l'on y ajoute; dans l'autre, la plus grande partie de l'eau acidulée est contenue par imbibition dans la fibrine, et seulement une très-petite fraction, — disons un soixantième — du volume total, est de l'eau libre. Suffira-t-il de mélanger mécaniquement, après y avoir ajouté la pepsine, le contenu de ces deux vases, pour obtenir deux liquides peptiques d'égale dilution? L'eau acidulée, contenue dans la fibrine gonflée et formant avec elle un corps gélatineux, peut-elle être regardée comme équivalente à de l'eau libre et la fibrine gonflée est-elle en effet à ce point perméable que l'on puisse expérimenter sur

elle comme sur un simple liquide? C'est ce qu'il faut examiner, si nous voulons nous former un jugement sur la valeur des déductions de Brücke.

Il y a plus de 15 ans qu'en faisant la critique d'une expérience de Mialhe, qui paraissait prouver que la fibrine gonflée dans un acide se digère aussi facilement dans la pepsine *neutre* que dans la pepsine acide, j'ai communiqué l'observation suivante: On fait gonfler des morceaux de fibrine dans de l'acide chlorhydrique (ou lactique) fortement étendu d'eau. On les retire quand ils sont bien gonflés, on les lave et on les met dans de l'eau ordinaire. Après 2, 3 et même 5 heures, selon la grosseur des filaments, on trouve qu'ils n'ont pas encore entièrement abandonné l'acide dont ils s'étaient imbibés avant de passer dans le milieu neutre. Retirés de l'eau, les filaments plus gros, examinés à leur surface, ne rougissent pas le papier de tournesol bleu; mais coupés en long ou en travers, leur centre est encore manifestement acide. L'acidité est d'autant plus prononcée et occupe une couche d'autant plus épaisse au centre des filaments agglutinés, qu'ils ont séjourné moins longtemps dans le liquide neutre. C'est à cause de cette acidité persistant dans leur intérieur, que des morceaux de fibrine, préalablement gonflés dans un acide et lavés, se digèrent encore du centre à la périphérie, dans une solution de pepsine neutre. — On peut faire la même expérience en mettant la fibrine gonflée dans un liquide très-légèrement alcalin. Il faut un temps assez considérable pour voir l'axe des filaments un peu plus gros devenir neutre et enfin alcalin.

S'il en est ainsi, il est prouvé que les altérations du liquide dans lequel est suspendue la fibrine gonflée, ne se communiquent pas immédiatement au liquide contenu dans l'intérieur des flocons, que la fibrine oppose une certaine résistance à l'entrée des corps qui sont en dissolution dans le liquide environnant, résistance qui peut varier selon

la nature de ces corps et qui probablement est plus forte pour les substances dont la dialyse est plus difficile.

Mais Brücke n'a pas méconnu ces faits; il les a rencontrés lui-même dans une autre série d'expériences, sans en tenir compte dans celles qui nous occupent. — Brücke opérait sur de la fibrine, qui, d'abord gonflée dans un acide, avait perdu, par l'adjonction d'une dissolution saline, la plus grande partie de son eau d'imbibition. Il croyait, d'après les résultats de quelques expériences antérieures, que cette fibrine dégonflée ne se digérerait pas dans une solution de pepsine. Néanmoins la digestion se fit, en prenant, selon la remarque de l'auteur, une forme très-singulière. Voici cette expérience:

Il jette dans de l'eau acidulée (contenant 0,001 d'acide chlorhydrique) un flocon de fibrine dont le gonflement ne tarde pas à se montrer. A l'aide d'une dissolution de sel de cuisine, il fait de nouveau dégonfler le flocon qu'il met ensuite dans un liquide peptique concentré, acidulé d'avance au degré le plus convenable. Le flocon n'augmente plus de volume; néanmoins il est consumé lentement, tantôt après un, tantôt après deux jours; seulement la digestion commence *à son centre*, le creuse à l'intérieur, de sorte qu'enfin il ne reste que l'enveloppe, la pellicule externe non gonflée du flocon, qui se désagrége aussitôt qu'on secoue le vase. « Il paraît donc, ajoute Brücke, que la fibrine est pénétrée « avec plus d'intensité par l'acide que par la dissolution « saline, et que la couche externe des flocons se ressent, « plus que leur centre, de l'influence du chlorure de sodium ».

L'auteur admet donc lui-même certaines différences dans la perméabilité de la fibrine gonflée, dans le degré de résistance que la fibrine, traitée de cette manière, oppose à l'entrée des liquides de composition différente: or, où il y a *différence* de résistance, il y a *résistance*. Donc, si l'auteur ajoute 2 cent. cub. de solution peptique à 550 cent. cub. de fibrine gonflée, recouverts d'une mince couche de liquide,

il sait fort bien qu'il n'a pas délayé cette petite quantité de pepsine dans 550 cent. cub. d'eau, mais seulement dans les quelques gouttes d'eau acidulée libre qui entourent la fibrine. Ainsi, tandis que celui des bocaux où l'on n'a mis qu'un flocon de fibrine, contient réellement une solution peptique très-délayée, l'autre bocal contient un volume considérable de fibrine gonflée, entourée *d'une solution relativement très-concentrée de pepsine.*

Maintenant, pour bien comprendre la marche ultérieure de l'expérience de Brücke, il faut avant tout se rendre un compte exact des particularités physiques que présente la digestion de la fibrine gonflée. On pourrait imaginer que la pepsine digère la fibrine couche après couche, de dehors en dedans, et que chaque couche est liquéfiée à mesure qu'elle entre en contact avec le liquide peptique. L'imbibition, selon cette manière de voir, coïnciderait à peu près avec la digestion. Ce qui précède démontre qu'il n'en est pas ainsi, et je vais, tout-à-l'heure, vous citer d'autres faits qui mettront hors de doute que, bien avant de se dissoudre, la fibrine est imbibée, imprégnée par la pepsine du liquide ambiant.

Voici une première expérience que j'ai faite tout récemment et qui démontre que la fibrine, après s'être imbibée d'un liquide peptique d'un degré de concentration donné, retient ce liquide avec une certaine ténacité, même si ensuite elle est transportée dans un autre liquide dont la composition est qualitativement ou quantitativement différente.

Trois bocaux contiennent, dans des volumes égaux d'eau acidulée (avec 0,0008 d'acide chlorhydrique):

A : 2 vol. de liquide peptique (d'un estomac de chat) acidulé au même degré (0,0008 HCl).
B : 1 vol. du même liquide peptique acidulé au même degré.
C : 2/5 vol. du même liquide peptique acidulé au même degré.

Aux bocaux A et B on ajoute quelques flocons de fibrine gonflée dans de l'eau acidulée (au même degré). C reste

sans fibrine. Après 30 minutes de digestion à la température ordinaire, toute la fibrine est encore bien visible en A et en B. On retire maintenant la moitié des flocons contenus en A et on les transporte dans le vase C.

Après 30 autres minutes, la fibrine montre un degré également avancé de digestion en A et C qui ont presque tout dissous. En B, au contraire, la digestion est très-peu avancée, quoique le liquide B soit beaucoup plus concentré que C. Il est donc très-probable que c'est le liquide A, contenu dans l'intérieur de la fibrine transportée en C, qui en a opéré la digestion, malgré le degré de dilution beaucoup plus considérable du liquide environnant.

J'ai toujours eu soin de choisir les flocons de fibrine aussi égaux que possible et d'en prendre pour A et B sensiblement la même quantité. Cette expérience a été répétée un grand nombre de fois, en proportions diverses et en variant le temps, et le résultat a toujours été essentiellement le même. — Plusieurs fois j'ai pris un quatrième vase D, contenant les mêmes proportions d'eau acidulée et de pepsine que le troisième, mais dans lequel, dès le commencement, on mettait un peu de fibrine. Dans ce cas encore, on voyait qu'en A et C qui ne recevait que de la fibrine déjà imbibée en A, la digestion marchait sensiblement de pas égal; elle était plus en retard en B, et beaucoup plus lente en D. — Le résultat indiqué, c'est-à-dire, l'égalité du temps de la digestion en A et en C (ne recevant que de la fibrine suffisamment imbibée en A) s'obtenait constamment si le liquide C ne contenait pas moins d'un cinquième de la pepsine qui se trouvait en A, comme dans l'expérience que je viens de rapporter. Quand C ne contenait qu'un dixième de cette quantité, les résultats variaient; quelquefois la digestion marchait encore de pas égal dans A et dans C, quelquefois elle était en retard dans C; mais toujours, même dans ces derniers cas, C digérait plus vite la fibrine imbibée en A, que B ne digérait sa quantité initiale de fi-

brine. — Si C ne renfermait qu'un douzième de la pepsine contenue dans A, il y avait un retard très-marqué, même si la fibrine, avant d'être transportée en C, avait séjourné pendant un temps *relativement plus long* en A. Cette dernière expression demande une explication.

Il va sans dire que pour qu'il y ait égalité du temps de la digestion en A et en C, il faut que la fibrine transportée d'A en C, soit *suffisamment* imbibée. Cette imbibition demande un certain temps. Or, dans beaucoup de ces expériences, j'ai déterminé préalablement le temps nécessaire à la digestion complète d'un flocon de fibrine en A, afin de connaître, au moins approximativement, le rapport existant entre le temps de la digestion complète et celui de l'imbibition *suffisante*, dans le sens spécial que je viens de donner à ce mot. Admettons que le temps nécessaire à la digestion complète en A soit égal à N. Eh bien, connaissant ce temps, je disposais mon expérience exactement comme je viens de le décrire plus haut: puis, après un temps égal à $\frac{N}{2}$, ou à $\frac{N}{3}$ ou même à $\frac{2N}{3}$, je transportais la moitié de la fibrine du flacon A dans le flacon C. — C'est dans ce sens que j'ai employé tout-à-l'heure l'expression d'un temps *relativement plus long*. Cette appréciation du temps n'est pas absolue, mais relative à une expérience préalable.

On conçoit aisément qu'en abrégeant de plus en plus la durée du séjour de la fibrine en A, avant son transport en C, on doit arriver à une limite à partir de laquelle il n'y a plus égalité du temps de la digestion en A et en C. Ainsi l'imbibition s'est montrée *insuffisante* dans toutes les expériences où la fibrine était transportée de A en C, après un temps plus court que $\frac{N}{5}$. Jamais l'expérience ne réussissait après une imbibition dont la durée n'avait été que de $\frac{N}{8}$. Elle réussissait au contraire presque toujours, si l'on

avait pris, comme durée du séjour de la fibrine en A, un temps égal à $\frac{N}{3}$. — La détermination exacte de cette limite n'a pas d'intérêt et je ne m'en suis pas occupé.

J'ajouterai que répétées à une température de 40°, ces expériences m'ont fourni les mêmes résultats.

Si nous admettons, avec Brücke, que c'est la concentration de la solution peptique qui détermine la rapidité de la digestion, ces expériences ne peuvent être expliquées que de la manière que j'ai déjà indiquée, c'est-à-dire en admettant que c'est le liquide peptique A, contenu dans l'intérieur de la fibrine transportée en C, qui en détermine la digestion, et non pas le liquide environnant C qui est beaucoup moins concentré. — En effet, si la digestion est également rapide en A et en C, la concentration de la solution peptique qui la détermine, doit être la même. La fibrine de A, en apparence non encore digérée, au moment où nous en prenons une portion pour la transporter en C, doit donc contenir et *retenir* dans son intérieur une certaine quantité de liquide peptique, dont la concentration est à-peu-près celle de A. Nous disons qu'elle doit la *retenir*, parce que, si la concentration de ce liquide interne se mettait en équilibre avec la concentration du liquide externe C, avant le commencement de la digestion proprement dite, il serait impossible d'expliquer pourquoi la fibrine s'est dissoute aussi vite en C qu'en A, plus vite en C qu'en B, et beaucoup plus vite en C qu'en D, dont la concentration est égale à celle de C, mais où la fibrine a été mise dès le commencement de l'expérience (1).

Il faut donc que la digestion de la fibrine gonflée soit

(1) Si nous disons que le liquide *interne* des flocons ne se met pas en équilibre avec le liquide *externe*, moins concentré, dans lequel on transporte les flocons, on conçoit bien que nous n'avons en vue que des différences de concentration, ne s'éloignant pas beaucoup des proportions que nous avons indiquées pour les liquides A et C. — Si la différence de concentration entre A et C était très-grande, si, p. ex., pour prendre un cas

précédée d'une imbibition par le liquide peptique, imbibition ayant lieu avant que la fibrine montre une apparence de digestion. On prévoit en outre que la rapidité de la digestion d'un flocon de fibrine bien imbibé de liquide peptique, ne doit pas souffrir de retard sensible, si même le liquide extérieur qui baigne le flocon, subit, dans la pepsine qu'il contient, un appauvrissement progressif, pouvant aller jusqu'à un cinquième environ de son contenu primitif. La connaissance de ces deux faits va nous être très-utile pour l'explication de l'expérience de Brücke.

Brücke opère, comme nous l'avons vu, sur une petite quantité de fibrine suspendue dans un liquide peptique très-délayé, et sur une grande quantité de fibrine, entourée et recouverte d'un liquide peptique relativement très-concentré. Avant que commence la digestion, la petite et la grande quantité de fibrine doivent s'imbiber de ces deux liquides, dont la concentration et le volume, à tort supposés égaux par Brücke, sont en réalité très-inégaux. Examinons quelle sera la marche de cette imbibition.

Nous savons que la pepsine digère la fibrine gonflée avec une telle facilité, qu'une très-petite quantité de pepsine se trouve déjà en excès par rapport à une quantité de 550 cent. cub. de fibrine, comme celle que Brücke a choisie pour cette expérience. Nous avons vu qu'il faut prendre un volume 5 à 6 fois plus grand de fibrine gonflée, pour qu'une quantité relativement minime de pepsine soit insuffisante pour la digérer et par conséquent pour l'imbiber. Il n'y a donc pas lieu de supposer que les 2 cent. cub. de liquide peptique, ajoutés par Brücke à la grande masse de fibrine et mélangés avec elle, n'aient pas suffi pour l'imbiber complètement.

extrême, C ne contenait que de l'eau acidulée, la digestion de la fibrine la mieux imbibée souffrirait nécessairement par le transport de A en C, parce que l'exosmose serait trop énergique. Mais, pour notre but spécial, nous n'avons à nous occuper que des cas compris dans les limites indiquées, parce que, comme nous le verrons encore, ce sont des cas analogues qui se réalisent dans l'expérience de Brücke

Mais l'imbibition ne peut pas marcher de pas égal dans les deux vases. La fibrine des deux vases étant gonflée d'eau acidulée au même degré, elle devra s'imbiber d'autant plus rapidement, qu'elle se trouvera en contact avec une solution peptique plus concentrée. La grande masse de fibrine commencera donc à s'imbiber avec une énergie beaucoup plus grande que ne le fera le flocon isolé dans l'autre vase. Mettons que dans la première unité de temps cette différence soit comme 25 est à 1; dans la seconde unité de temps elle sera moindre, mais on voit qu'elle ne pourra s'égaliser que lorsque après avoir pénétré de couche en couche, la solution peptique plus concentrée sera à-peu-près uniformément répartie dans la grande masse de fibrine du second vase et délayée par le liquide interne de cette masse. Et ce n'est qu'au dernier moment, lorsque presque tout sera imbibé, sauf la dernière couche axile de chaque filament, que la vitesse de l'imbibition pourra s'être ralentie dans le vase II, jusqu'à la vitesse initiale en I, où il n'y a qu'un flocon de fibrine. A ce moment aussi, le liquide extérieur, dans le vase II, n'aura plus une concentration supérieure à celle du liquide libre en I.

L'imbibition initiale des 550 cent. cub. de fibrine étant plus rapide, plus énergique que celle du flocon isolé dans l'autre vase, la grande quantité de fibrine se pénétrant en outre d'un liquide peptique plus concentré et par conséquent plus actif, on prévoit que *la digestion devra commencer plus tôt dans le vase II, que dans le vase I,* d'après le principe même de Brücke, qui établit que la rapidité de la digestion s'accroît avec la concentration de la solution peptique (1).

(1) Un petit commencement de digestion doit déjà se faire dans les couches externes des flocons en II, lorsque les couches internes ne sont encore qu'en voie d'imbibition; et cette circonstance, à elle seule, suffirait à rendre la digestion plus rapide en II, qu'en I. Mais nous faisons abstraction de cette circonstance qui pourrait être compensée par un ralentissement proportionnel de l'imbibition subséquente.

La digestion, c'est-à-dire la liquéfaction définitive de la fibrine une fois commencée, voyons quelle en sera la marche ultérieure dans celui des vases contenant une grande quantité de fibrine (II). Si la digestion, comme nous l'admettons, détruit une partie de la pepsine, cette destruction doit marcher beaucoup plus vite en II qu'en I. Si dans II, il y a 100 fois plus de fibrine qu'en I, il doit se détruire, dans le premier moment de la liquéfaction définitive, 100 fois plus de pepsine dans le second des liquides que dans le premier. La fibrine dissoute se mêlera au liquide environnant et contribuera à diluer ce dernier. Le résidu non encore dissous du vase II, où il s'est détruit plus de pepsine, se trouvera donc, après le commencement de la digestion, dans un liquide un peu plus pauvre en pepsine, que n'est le liquide I, et c'est sur cette circonstance que s'appuie Brücke pour nier la destruction de la pepsine, parce que, selon lui, cet appauvrissement de la solution peptique devrait ralentir la digestion. Mais nous avons vu, dans les expériences qui précèdent, qu'une différence relativement faible entre la concentration du liquide qui imbibe la fibrine et celle du liquide extérieur dans lequel elle est plongée, n'a pas d'influence sensible sur la rapidité de la digestion, pourvu que la fibrine ait été *suffisamment* imbibée par le liquide plus actif. — Donc le léger appauvrissement du liquide peptique extérieur ne ralentira pas la digestion de la fibrine en II. — Cet appauvrissement est, en effet, très-peu considérable. Même lorsque la digestion de la grande quantité de fibrine est presque achevée, il ne s'est détruit, comme je l'ai expliqué plus haut, qu'une si petite quantité de pepsine, que la différence de concentration qui en résulte entre le liquide extérieur et le liquide intérieur, n'égale certainement pas encore la différence qui existait, dans nos expériences, entre la concentration des liquides A et C (1 : 5). Malgré la présence des produits digestifs, s'accumulant de plus en plus vers la fin de la digestion et tendant à affaiblir toujours davantage l'activité

du liquide extérieur, *l'appauvrissement de ce liquide ne crée pas, dans les limites où est faite l'expérienee de Brücke, une différence de concentration telle entre la solution interne et l'externe, qu'il puisse en résulter un retard de la digestion.*

Or, si rien ne peut ralentir la marche de la digestion définitive en II, et si l'imbibition préparatoire de la grande masse de fibrine est de beaucoup plus rapide que celle du flocon isolé dans l'autre vase, il faut, tout compris, que la digestion de la grande quantité de fibrine soit achevée, non seulement, comme le dit Brücke, en un temps *égal* à celui que met le flocon isolé en I à se digérer, *mais en un temps plus court.* Les cas doivent être relativement rares, dans lesquels cette différence (toute en faveur du mélange II) se trouve compensée exactement par le très-grand volume de la fibrine et par la faiblesse de la solution peptique employée.

En effet, si l'on répète l'expérience de Brücke, même avec des différences plus grandes dans les proportions de la fibrine, on voit, en suivant attentivement les progrès de la digestion, qu'il arrive très-rarement (beaucoup d'expérimentateurs qui voudront reproduire ces expériences, ne rencontreront peut-être jamais ce cas) que la grande quantité de fibrine se digère dans le même temps que la petite. Presque toujours la digestion est plus rapidement achevée dans le vase contenant beaucoup de fibrine que dans celui qui n'en contient qu'un flocon. J'ai observé souvent que la digestion dans le vase II (beaucoup de fibrine) est non seulement terminée quelques minutes avant celle du flocon isolé, mais que dès le commencement de la liquéfaction, elle fait évidemment des progrès beaucoup plus rapides. Ces progrès, je ne les ai pas appréciés d'après les quantités de fibrine qui disparaissaient en un temps donné, quantités dont l'évaluation approximative aurait pu induire en erreur, mais d'après la *consistance* de la fibrine contenue

dans les deux vases, consistance égale au commencement de l'expérience et diminuant bien plus rapidement dans la grande masse de fibrine que dans la petite.

Je me bornerai à vous citer une seule de ces expériences, dont le résultat dépasse encore celui annoncé par Brücke.

Deux cylindres de verre, de la capacité de 500 cent. cub., sont remplis jusqu'au même niveau:

A, de fibrine, bien gonflée préalablement dans de l'eau acidulée (au degré de 0,0008 d'acide chlorhydrique);

B, d'eau acidulée au même degré. Dans ce vase on met un seul flocon de fibrine gonflée.

Au liquide du cylindre A on ajoute 1, 6 pepsine de chat.
» » B » 2 » »

On agite le contenu des deux vases avec une baguette de verre. Le tout reste à la température ordinaire. La digestion est lente.

Après 3 heures, la grande quantité de fibrine est complètement liquéfiée.

Après 4 heures le vase B contient encore un reste non dissous du flocon, qui, lorsqu'on agite le liquide, devient bien visible.

Le résultat, en apparence si singulier, de l'expérience de Brücke n'est donc en aucune façon en opposition avec celui de nos propres expériences et n'infirme pas notre opinion que la pepsine se détruit par la digestion.

VINGT-DEUXIÈME LEÇON.

Sommaire: Action du suc gastrique sur les aliments. — Son action spécifique et digestive ne s'exerce que sur les corps albuminoïdes. — Dissolution des sels. — La transformation des matières amylacées par la diastase salivaire continue-t-elle dans l'estomac? L'acide gastrique n'est pas un obstacle à cette transformation. — Résultats négatifs de la réaction de Trommer dans les liquides de l'estomac en digestion. — Propriété des matières albuminoïdes de masquer la réduction du réactif cupropotassique. — Réactifs pour reconnaître l'oxydule de cuivre.

Messieurs,

Arrivés au bout de nos considérations sur les propriétés générales et sur les conditions d'activité du suc gastrique, nous avons à étudier actuellement la digestion stomacale en rapport avec les différents aliments sur lesquels s'exerce l'action du suc gastrique.

Je n'aurai que peu de chose à ajouter à ce que l'on sait généralement sur ce sujet. Nous avons vu que les seuls aliments qui soient *transformés* par le suc gastrique, sont les matières albuminoïdes; nous verrons dans la suite que l'estomac n'est pas le seul organe qui transforme ces matières et qu'elles peuvent toutes être digérées aussi dans l'intestin. Disons cependant que, sous ce rapport, la digestion intestinale ne joue qu'un rôle subordonné à celui de la digestion stomacale, tandis que pour d'autres substances, comme les graisses, c'est l'intestin qui est l'organe digestif par excellence.

Mais si l'action spécifique du suc gastrique ne s'exerce que sur les corps albuminoïdes, ces corps ne sont pas les seuls qui se dissolvent et qui se digèrent *dans* l'estomac. Il y a dans l'estomac, comme nous le savons, des actions digestives qui ne dépendent pas de sa sécrétion spécifique. Cela se comprend très-bien si l'on considère qu'abstraction faite de la pepsine, l'estomac contient et produit une grande quantité de liquide faiblement acide. Tous les corps solubles dans l'eau acidulée peuvent donc se liquéfier dans l'estomac et même fournir une dissolution apte à être immédiatement absorbée, si toutefois *ils ne redeviennent pas insolubles en passant dans un milieu faiblement alcalin*, comme le sang.

C'est ainsi que presque tous les sels solubles dans l'eau ou dans l'eau acidulée sont extraits des aliments dans l'estomac et que même une petite partie de la pectose des fruits devient soluble. — Les phosphates p. ex. qui se dissolvent facilement dans les acides, mais qui sont précipités de nouveau dans les liquides alcalins, ne peuvent pas entrer directement dans le sang après avoir été dissous par l'estomac. L'absorption de ces sels qui entrent en assez forte proportion dans la trame solide de l'organisme, n'est guère explicable que si l'on admet que l'acide phosphorique est mis en liberté par l'action de l'acide gastrique, et qu'absorbé par le sang, il se combine à des éléments constitutifs de ce fluide, par exemple en décomposant des carbonates.

Il est vrai que de petites quantités de sels peuvent être dissoutes déjà dans la bouche et dans les voies de la déglutition, mais le contact des sels avec la salive est certainement de trop courte durée, du moins chez les animaux carnassiers, pour permettre une dissolution complète et moins encore une absorption appréciable par la muqueuse buccale ou œsophagienne.

Dans l'estomac, au contraire, le contact des matières solubles avec un liquide toujours renouvelé, dure des heures entières et ce contact est rendu plus intime encore par les

mouvements de l'estomac, qui doivent puissamment favoriser la dissolution et l'absorption. C'est ainsi que la digestion des os, chez les animaux carnivores et notamment chez les chiens, s'opère en grande partie au moyen de l'acide stomacal qui dissout les matières terreuses, après que le suc gastrique proprement dit a extrait et liquéfié la trame organique de l'os. Nous reviendrons plus tard sur ce sujet.

Une question à laquelle nous avons déjà touché dans nos premières leçons et qui a été l'objet de beaucoup de controverses, est celle-ci: La transformation des *fécules* continue-t-elle ou ne continue-t-elle pas dans l'estomac? L'estomac peut-il, en vertu de sa propre sécrétion, opérer la conversion en glycose des matières amylacées, ou bien la conversion en glycose que l'on observe quelquefois dans l'estomac, n'est-elle que la continuation de l'action de la salive? Cl. Bernard et Barreswil considèrent la réaction *acide* du fluide gastrique comme un obstacle à la transformation de l'amidon et croient que cette transformation ne peut s'achever que dans l'intestin. — Cette opinion est erronée, comme il ressort clairement des expériences que j'ai faites devant vous à ce sujet et qui démontrent que les acides dilués n'abolissent pas l'action saccharifiante de la salive.

J'ai eu tout récemment l'occasion de vérifier encore une fois ce fait sur la salive sousmaxillaire de l'homme, dans un cas de maladie du conduit de Wharton. Le conduit était dilaté par une concrétion qui s'y était formée et le gonflement consécutif était assez considérable pour gêner la mastication. Je pratiquai le cathétérisme du canal et il s'écoula une grande quantité de liquide alcalin à propriétés diastatiques. Acidifié modérément, ce liquide transformait encore l'amidon.

Ce n'est donc pas l'acide stomacal qui peut suspendre la transformation des fécules par la salive. Voici néanmoins ce que Cl. Bernard et Barreswil ont observé: Quelque temps après avoir donné à manger à des animaux une grande

quantité de substances amylacées, ils retirent et filtrent le contenu stomacal. Le liquide filtré ne contient pas de trace de glycose. — Le sucre, disent-ils, ne peut pas avoir disparu par absorption, car l'estomac, au moment d'être ouvert, renfermait encore une quantité considérable de fécule non altérée. Si le réactif cupropotassique, employé par les auteurs, leur indiquait parfois des traces à peine visibles de glycose (le plus souvent ces traces mêmes manquaient), en revanche l'épreuve par la fermentation ne leur donna jamais que des résultats négatifs.

D'autres observateurs ont constamment trouvé des traces de sucre dans l'estomac des herbivores, jamais dans celui des carnivores. C'est en effet le cas, si, pour reconnaître la glycose, on se sert des réactifs ordinaires.

Chez l'homme, l'estomac, après l'ingestion de substances amylacées, ne contient pas non plus de glycose reconnaissable par les méthodes usuelles. J'ai fait l'expérience sur moi-même. Après avoir mangé beaucoup d'aliments féculents, je provoquai le vomissement; les matières rendues ne donnèrent pas le précipité caractéristique avec le réactif cupropotassique.

L'acide stomacal ne pouvant pas être envisagé comme un obstacle à la saccharification, puisqu'un mélange de salive et d'amidon, traité par un acide même plus concentré que celui du suc gastriqne, ne cesse pas de fournir de la glycose, l'agent anti-diastatique doit être cherché parmi les autres éléments du suc gastrique. — Pour décider avant tout si le phénomène était dû au suc sécrété par l'estomac à jeun ou au suc gastrique actif, je fis l'expérience suivante: — Chez un chien à jeun, j'irritai la muqueuse stomacale au moyen d'un corps dur; je provoquai ainsi l'écoulement d'un liquide légèrement acide que je mélangeai avec de la salive du même animal et avec de l'empois d'amidon. Constamment, au bout de 2 à 3 heures, le mélange contenait du sucre.

— Lorsqu'en revanche je donnais à manger l'amidon au même chien, le contenu stomacal retiré par la fistule au bout de 2 à 3 heures, ne laissait pas reconnaître de glycose par les réactifs généralement en usage. Le sucre avait-il disparu par absorption? Non, car l'estomac renfermait encore des restes de fécule non altérée. Cette preuve ne me paraissant toutefois pas entièrement décisive, je voulus m'assurer du fait à l'aide d'une espèce d'absorption artificielle. Chez des chiens à fistules larges, j'introduisis dans l'estomac, en même temps que la fécule, une éponge humide. — Le liquide de l'éponge, exprimé au bout de quelque temps, ne contenait pas de sucre.

Arrivé, en 1852, à ce point de mes recherches, je déclarai qu'il n'était pas possible encore de préciser pourquoi la glycose n'est pas reconnaissable, par les réactifs ordinaires, dans les liquides de l'estomac en digestion.

Deux opinions contradictoires avaient été émises par les auteurs qui, jusqu'alors, s'étaient occupés de cette question. Les uns niaient, les autres affirmaient la possibilité de reconnaître le sucre dans le contenu stomacal. Bouchardat, Sandras, Blondlot, et avec eux Cl. Bernard n'avaient jamais pu obtenir la transformation de l'amidon dans l'estomac. Bidder, dans ses premières publications, admettait encore, en 1848, que la salive peut transformer en sucre, dans l'estomac du chien, de l'amidon qui y a séjourné pendant au moins 4 heures; mais plus tard, croyant avoir trouvé que l'action saccharifiante de la salive est instantanée, et ayant vu, d'autre part, que la fécule introduite dans l'estomac d'un chien à l'aide de la sonde œsophagienne, ou même simplement mâchée et avalée par l'animal, ne se transformait pas immédiatement dans l'estomac, il nia que la salive conservât son activité en présence du suc gastrique. Selon Bidder il n'y aurait jamais, dans l'estomac du lapin ni du mouton, formation de glycose par la salive déglutie, et la transformation n'aurait lieu que chez le cochon d'Inde,

chez lequel, en effet, Bidder obtint une réduction du liquide cupropotassique par le contenu stomacal (1).

Frerichs, au contraire, croyait pouvoir conclure de ses observations que l'estomac en digestion contient toujours du sucre, lorsque des aliments féculents ont été ingérés par l'animal.

Lehmann, dans le 2ème volume de sa *Chimie physiologique* (Edition 1850), signale également la présence constante de la glycose dans le contenu stomacal des animaux nourris de fécule, et il en déduit que la salive continue à opérer la conversion de l'amidon en présence du suc gastrique. Lehmann constate la présence de la glycose par trois procédés: 1° par la réaction ordinaire de Trommer; 2° par la fermentation; 3° par la réaction du saccharate de potasse sur le sulfate de cuivre. (A cet effet, on traite le contenu stomacal filtré par l'alcool, et l'on recueille le précipité; l'extrait alcoolique préalablement dissous dans l'eau, est traité par une dissolution de potasse caustique, qui en précipite le saccharate. Ce saccharate réduit immédiatement la solution bleue de sulfate de cuivre et précipite l'oxydule rouge de cuivre).

Malgré ces preuves si positives, Lehmann, dans un autre volume du même ouvrage, se déclare prêt à admettre aussi la possibilité contraire, sur l'autorité de Bidder, qui récuse la formation du sucre dans l'estomac. Lehmann proteste toutefois de l'exactitude de ses premières observations.

C'est à-peu-près à la même époque que Longet, occupé à étudier l'action de la salive mélangée de suc gastrique,

(1) Nous savons déjà, sous ce rapport, que, chez le chien, on ne doit pas s'attendre à une transformation immédiate de l'amidon, puisque la salive pure du chien n'agit elle-même qu'après un contact très-prolongé. Or si, dans le contenu stomacal du chien, on trouve du sucre quatre heures après avoir fait prendre à l'animal des aliments féculents, tandis que le suc gastrique non mélangé de salive ne transforme pas l'amidon, même après un contact de 12 heures, à quel agent attribuer la présence du sucre dans le premier cas, sinon à la salive? On verra, par ce qui va suivre, que la glycose ne fait pas non plus défaut dans les liquides gastriques du lapin et du mouton, contrairement à ce qu'a trouvé Bidder.

observa plusieurs fois le fait intéressant que la glycose, ajoutée à dessein à une solution digestive, ne pouvait pas être retrouvée par le réactif cupropotassique. Cette observation renferme la clef du problème qui nous occupe. *Les matières albuminoïdes digérées ou transformées en peptones, ont la propriété de masquer la réaction de Trommer.* Or le grain de fécule est contenu dans une enveloppe azotée, qui peut fournir, lors de sa digestion et en l'absence de toute autre matière albuminoïde, assez de peptone pour empêcher la précipitation caractéristique du réactif cupropotassique par le sucre contenu dans la solution. — Le liquide gastrique mélangé de mucus, que l'on obtient par l'irritation mécanique de l'estomac vide, jouit, à un faible degré, de la même propriété. — Disons en outre que la glycose, ajoutée à une solution fortement délayée de matières albuminoïdes, n'est plus même facilement reconnaissable par l'épreuve de la fermentation.

Plus tard Babo et Meissner ont prouvé que la réduction du réactif de Trommer n'est pas réellement empêchée par la présence de l'albuminose, comme l'avait admis Longet, mais que l'oxydule de cuivre formé par la glycose, est dissous par les parapeptones qui communiquent au réactif une teinte bleue claire, de plus en plus pâle, à mesure qu'augmente la proportion de sucre. Toujours, dans ces cas, le réactif subit un commencement de décoloration.

Ainsi, chaque fois que le contenu stomacal liquide, encore mélangé de fécule non altérée, ne donne pas, avec le réactif de Trommer, de précipité d'oxydule rouge de cuivre, nous ne sommes pas en droit de nier la présence du sucre, mais il faut rechercher, surtout lorsque le réactif, sans se troubler, montre un commencement de décoloration, si de l'oxydule de cuivre n'est pas contenu, à l'état dissous, dans le liquide sur lequel on opère.

Pour reconnaître la présence de l'oxydule de cuivre, Babo et Meissner ont eu recours aux deux réactions bien distinctes que donnent, avec le *ferrocyanure de potassium*, d'une part

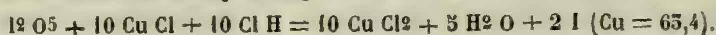
l'oxyde, d'autre part l'oxydule de cuivre. Dissous par l'acide chlorhydrique, les sels d'*oxyde de cuivre* sont précipités en *blanc* par le cyanuré jaune; tandis que les sels d'oxydule de cuivre le sont en *jaune clair*. Cette méthode donne des résultats très-nets, quand le liquide à examiner ne contient qu'un seul des oxydes qu'il s'agit de reconnaître, mais du moment que l'on opère sur un mélange d'oxyde et d'oxydule, comme il arrive généralement dans les expériences physiologiques, le procédé de Babo est incertain. Presque toujours on ajoute un peu plus de réactif cupropotassique que n'en peut réduire le sucre présent dans le liquide; une partie de l'oxyde n'est donc pas désoxydée; dans ces conditions, la précipitation par le cyanure jaune donne un mélange de deux couleurs dont il est à-peu-près impossible de rien déduire de positif.

Trois méthodes ont été indiquées par mon frère Hugo Schiff, pour reconnaître des traces minimes d'oxydule de cuivre, dans les cas où la réaction de Trommer est masquée par des matières albuminoïdes mêlées à la solution de glycose. Ces méthodes n'ont pas l'inconvénient de la réaction proposée par Babo, et peuvent être appliquées avec toute sécurité à des mélanges d'oxyde et d'oxydule.

J'ai eu l'occasion, en traitant de la propriété qu'a la salive de décolorer l'iodure d'amidon, de décrire et d'appliquer devant vous une de ces méthodes dont je me sers déjà depuis 1857: permettez-moi de vous la rappeler ici:

On commence par changer l'oxydule et l'oxyde en chlorure cuivreux et en chlorure cuivrique, au moyen de l'acide chlorhydrique ajouté en excès. Puis on ajoute, par gouttes, de l'acide iodique, mêlé à un peu d'empois d'amidon. L'acide iodique se décompose avec le chlorure cuivreux (Cu Cl) et avec l'acide chlorhydrique en excès, l'iode est mis en liberté et colore en bleu l'amidon auquel il est mêlé (1). L'oxyde

(1) Cette réaction a lieu d'après l'équation suivante:



$$I^2O^5 + 10\,Cu\,Cl + 10\,Cl\,H = 10\,Cu\,Cl^2 + 5\,H^2\,O + 2\,I \quad (Cu = 63{,}4).$$

de cuivre, changé en deutochlorure, ne donne pas lieu à cette réaction, et sa présence ne trouble pas la réaction de l'acide iodique sur le protochlorure.

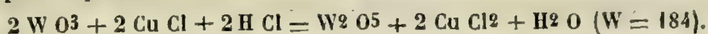
Les deux autres réactions sont basées sur des décompositions analogues du protochlorure de cuivre, obtenu, comme dans le premier cas, en traitant l'oxydule par un excès d'acide chlorhydrique très-pur.

Si le liquide acide renfermant le protochlorure, est mis en contact, dans une capsule de porcelaine, avec une trace d'*acide tungstique jaune*, celui-ci est immédiatement transformé en *oxyde tungstique intermédiaire*, *vert* (1).

Le même liquide acide contenant le protochlorure, traité par l'*acide molybdique* (pour cette réaction je me sers ordinairement du molybdate d'ammoniaque), prend aussitôt une coloration d'un beau bleu (*oxyde molybdique intermédiaire*). Cette réaction est moins sujette à induire en erreur que la précédente, attendu que la différence entre la couleur blanche de l'acide molybdique et la couleur bleue de l'oxyde intermédiaire est plus marquée que ne l'est la différence entre les couleurs de l'acide et de l'oxyde tungstiques. Ajoutons que l'acide tungstique, conservé dans des vases exposés à la lumière, se colore quelquefois spontanément en jaune-verdâtre (2).

L'acide sulfurique détruit, à chaud, la propriété qu'ont les peptones et les corps albuminoïdes en général de masquer la réaction de Trommer; mais ce moyen ne peut être mis en usage qu'en l'absence de corps qui eux-mêmes sont transformés en sucre par l'acide sulfurique. Dans la recherche qui nous occupe et qui a pour objet des liquides souvent mélangés d'amidon non altéré, la propriété indiquée de l'acide sulfurique ne peut donc pas être utilisée.

(1) D'après l'équation :



$$2\,WO^3 + 2\,CuCl + 2\,HCl = W^2O^5 + 2\,CuCl^2 + H^2O \quad (W = 184).$$

(2) Comparez : Ugo Schiff, *Sulla ricerca del glicosio* (Repertorio di Chimica e di Farmacia, Vol. II, N° 7. Luglio, 1865).

En revanche, dans l'urine de l'homme, l'acide sulfurique peut servir à la recherche de petites quantités de glycose, lorsque la réaction de Trommer est masquée par la présence de matières albuminoïdes non coagulables. Ce procédé n'est cependant pas applicable à toute urine indistinctement, car, d'après les intéressantes observations de Schunk, ce fluide contient quelquefois un corps qui, au contact de l'acide sulfurique, se décompose et fournit de la glycose. Ce corps que Schunk a désigné sous le nom de *Indicane*, est analogue à l'Indigo dont il ne diffère que par une proportion plus petite d'oxygène. Il colore l'urine en bleu foncé, lorsque celle-ci est versée dans de l'acide chlorhydrique pur et concentré. Non seulement l'indicane empêche de reconnaître par le moyen de l'acide sulfurique et du réactif cupropotassique la glycose dans l'urine albumineuse, mais il décompose directement l'acide iodique et l'acide molybdique, qui ne peuvent donc pas être employés comme moyens auxiliaires de la réaction de Trommer. J'ai constaté ce fait pour l'urine de chien et de chat. Dans ce cas — et j'ai fait l'expérience sur de l'urine très-faiblement diabétique de chat, laquelle contenait beaucoup d'indicane et un peu de peptone ajoutée à dessein pour masquer la réaction de Trommer — dans ce cas, dis-je, il faut évaporer l'urine à une température très-modérée, extraire par l'alcool le résidu syrupeux, traiter l'extrait alcoolique par une dissolution alcoolique de potasse et laisser reposer pendant 24 heures. La glycose forme du saccharate de potasse et l'indicane reste en dissolution. Le liquide, ainsi traité, dépose un précipité floconneux, presque hyalin, que l'on recueille sur un filtre et qu'on lave à plusieurs reprises avec de l'alcool absolu. Le résidu est séché à une température élevée; on le redissout dans l'eau et l'on fait la réaction de Trommer. Si celle-ci ne donne pas de résultat apparent, on applique le réactif iodique ou molybdique qui maintenant permet de reconnaître les plus petites traces d'oxydule de cuivre restées en dissolution. S'il ne s'agit que de faire une analyse qualitative, il suffit quelquefois, pour se préserver de l'action perturbatrice des peptones, de filtrer à travers du charbon animal. Mais ce procédé fait toujours perdre du sucre.

A l'aide des réactifs excessivement sensibles que je vous ai décrits, il m'a été possible de constater la présence d'une grande quantité de glycose dans le contenu stomacal de tous les animaux dont la salive transforme l'amidon, et de

démontrer que la diastase salivaire n'est pas neutralisée dans les liquides de l'estomac en digestion. Chez les animaux dont la salive est peu active, j'ai également retrouvé, dans les liquides albumineux de l'estomac, la glycose que j'y avais à dessein ajoutée et qui n'était pas directement reconnaissable par le réactif cupropotassique. Mais tandis que chez le cochon d'Inde et chez le lapin, le sucre se montre très-peu de temps après l'ingestion de matières amylacées (comme l'amidon cuit), il faut attendre plus longtemps chez le cheval, et plus longtemps encore chez le chien et chez le chat. Si l'on donne de l'amidon cuit, la transformation, dans l'estomac du chien et du chat, ne commence qu'au bout de 1 à 3 heures; si l'on donne du riz cuit, le sucre apparaît beaucoup plus tard encore. Il va sans dire que ces temps sont considérablement allongés si l'on donne de l'amidon cru, car alors la conversion en sucre ne peut commencer qu'après que l'amidon a été gonflé par le liquide stomacal, et, le plus souvent, dans ce cas, la plus grande partie de l'amidon passe dans l'intestin.

J'ai donné à manger à des chats des foies de grenouilles hibernantes, chargés d'inuline hépatique et ne contenant pas trace de sucre. L'inuline, restée, pendant plusieurs heures, en contact avec la salive déglutie par les animaux, se transformait en glycose. — Des pommes de terre, sans trace appréciable de sucre (celles conservées dans les caves, en hiver, ne sont pas en général dans ce cas), ingérées et vomies après quelque temps, en contenaient abondamment (bien que ce sucre fût sans action visible sur le réactif cupropotassique).

Constatons expérimentalement le fait que l'action du sucre sur le réactif cupropotassique peut être *masquée* par les corps albuminoïdes dissous.

Je prends une solution d'albumine à laquelle j'ajoute *un dixième* de cent. cub. d'une solution concentrée de glycose. Comment ce mélange agira-t-il sur le réactif de Trommer?

Vous le voyez, le réactif prend aussitôt et déjà à froid une coloration d'un lilas particulier qui est dûe à la présence de l'albumine. Toutes les fois que cette couleur se produit dans nos réactions sur le sucre, nous sommes avertis de la présence d'un corps qui, plus tard, pourra s'opposer à la réduction *visible* du réactif cupropotassique. — Je chauffe. Le liquide, du lilas intense, passe au lilas pâle, mais ne se trouble pas, même après avoir été en ébullition. — La médecine uroscopique dirait probablement, dans un cas semblable, que le liquide ne contient pas de sucre, et cette conclusion serait erronée; car, comme nous le verrons tout-à-l'heure, notre mélange a réduit le sel de cuivre, mais l'oxydule est resté à l'état dissous.

Augmentons encore la proportion de sucre. J'ajoute un second dixième de cent. cub. de la même solution de glycose et je chauffe. Coloration lilas plus pâle, mais pas de précipité.

Au troisième dixième de glycose que j'ajoute, le liquide se décolore presque entièrement, mais l'ébullition ne précipite rien.

Au quatrième dixième on voit apparaître une légère teinte jaunâtre à peine visible.

Six dixièmes ne suffisent pas encore à rendre le précipité évident; ce n'est qu'à la huitième adjonction de glycose (toujours d'un dixième de cent. cub.) que l'influence de l'albumine est neutralisée et que le précipité jaune se montre visiblement.

Examinons encore l'action des peptones et des parapeptones.

Voici une solution digestive provenant d'une expérience de la dernière leçon. — J'en prends un centimètre cube, j'y ajoute 1 1/2 cent. cub. de solution de glycose, et je délaie le tout dans une quantité égale d'eau acidulée. — Le réactif cupropotassique prend, au contact, une coloration d'un *rose garance* particulier qui est dûe à la présence des peptones (1).

(1) Par *peptones* au pluriel nous entendons ici toujours peptone et parapeptone mêlées. Suivant Meissner, les peptones doivent leur propriété de dissoudre l'oxydule de cuivre entièrement et exclusivement à la *parapeptone*. — Le même auteur a trouvé que la

Ce changement de coloration, indiqué déjà par plusieurs auteurs, a été utilisé pour l'analyse qualitative par Piotrowski, qui le considère comme un des caractères distinctifs des peptones. Mais je dois dire que j'ai obtenu la même teinte rose avec l'extrait de bouillon et avec la viande longtemps macérée qui commençait à se putréfier.

Je chauffe à l'ébullition. Le liquide devient à peine plus pâle et ne se trouble pas. A mesure que je le refroidis, il est possible de reconnaître, dans la coloration rose qui persiste, une teinte jaunâtre excessivement légère.

Pour vous donner une idée de la quantité de sucre qui existe dans ce liquide, je reprends encore une fois 1 1/2 cent. cub. de la solution de glycose que je délaie dans un volume d'eau égal au volume de notre dernier mélange. Le réactif cupropotassique est réduit en jaune clair.

Prouvons maintenant que les liquides albumineux qui contiennent de la glycose, sans réduire visiblement le réactif de Trommer, contiennent néanmoins de l'oxydule de cuivre.

Je refroidis dans un bassin d'eau l'éprouvette de la seconde expérience (mélange de peptone et de glycose) et j'ajoute de l'acide chlorhydrique très-pur, jusqu'à ce que la

propriété qu'ont les peptones de colorer le réactif cupro-potassique en rose clair, n'appartient ni à la parapeptone, ni à la peptone purifiée, mais à un corps qu'il n'a pas encore pu définir et qui paraît se former constamment à côté des peptones dans les solutions digestives.

De même la coloration rouge du précipité que produit le réactif de Millon, n'est pas dûe, suivant Meissner, aux vraies peptones, c'est-à-dire à la parapeptone et à la peptone pures, mais à un corps extractif, non encore isolé, qui paraît être toujours mêlé à la solution digestive de l'*albumine* d'œuf. Cette restriction de Meissner ne se rapporte qu'à la peptone d'albumine; car d'autres peptones, même purifiées, donnent la réaction caractéristique de Millon; telles sont les peptones de viande, de caséine, et de fibrine de sang.

Une solution de peptone, acidifiée avec de l'acide acétique, est précipitée par le ferrocyanure de potassium. Cette précipitation, suivant Meissner, est entièrement dûe à la parapeptone. La peptone pure de caséine p. ex. n'est pas précipitée par le ferrocyanure. La peptone pure de viande fait exception: le cyanure jaune la précipite, comme les parapeptones.

couleur rose ait complètement disparu. J'incorpore au liquide un peu d'amidon cru et j'y laisse tomber, par gouttes, de l'acide iodique très-dilué. Il se forme un anneau bleu au contact des deux liquides. Lorsque le mélange est refroidi plus complètement, la réaction est plus apparente encore.

Même expérience avec l'amidon cuit. L'anneau bleu est beaucoup plus intense.

La réduction du réactif cupropotassique par la glycose a donc été simplement masquée par les corps albuminoïdes que nous avons à dessein ajoutés; il en résulte la règle que dans toutes les recherches de ce genre, avant de se prononcer sur l'absence du sucre, il faut examiner, par des réactifs plus sensibles, si de l'oxydule de cuivre n'existe pas, à l'état dissous, dans le liquide albumineux qui n'a pas réduit visiblement le réactif de Trommer.

VINGT-TROISIÈME LEÇON.

Sommaire: Action des liquides gastriques sur les matières amylacées, après l'exclusion de la salive. — Action du mucus tonsillaire et du mucus pharyngien déglutis. — Le suc gastrique artificiel frais ne transforme pas l'amidon. — Action diastatique du mucus stomacal dans certaines maladies. — Conversion du sucre de canne en glycose par l'action prolongée du suc gastrique. — Les liquides gastriques agissent-ils sur les graisses? — Action du suc gastrique sur la viande, sur l'albumine solide et liquide. — Phénomènes de la digestion de ces corps, comparés à ceux de leur dissolution dans les acides. — Coagulation de la caséine au contact du suc gastrique actif. — Causes de cette coagulation. — Action du suc gastrique sur les matières albuminoïdes des végétaux. — Dissolution des sels. — Digestion des os.

Messieurs,

La conversion des fécules en glycose peut, comme nous nous en sommes assurés par nos dernières expériences, continuer dans l'estomac en présence de la salive qui imprègne le bol alimentaire et de celle qui est avalée pendant la digestion. Mais si l'on a intercepté l'afflux de la salive ou extirpé les glandes salivaires (1), n'y a-t-il plus dans l'estomac aucun agent qui puisse encore opérer la transformation de l'amidon? — Voici quelle expérience j'ai faite à ce sujet:

J'ai donné à manger de la farine de blé à des animaux qui précédemment avaient subi l'extirpation des glandes salivaires. Le contenu stomacal, examiné d'heure en heure après l'ingestion de la farine, ne renfermait pas de sucre pendant toute la première période de la digestion. Toutefois, vers la 6me ou 8me heure de la digestion, des traces

(1) Sous ce nom nous comprenons toujours les parotides et le paquet glandulaire sousmaxillaire.

de glycose pouvaient être reconnues, à l'aide des réactifs sensibles, dans les liquides retirés de l'estomac.

Cependant il est hors de doute que le suc gastrique pur et frais, retiré artificiellement d'un estomac dont on a soigneusement lavé la muqueuse, ne transforme jamais l'amidon. Il faut donc que dans l'expérience que je viens de rapporter, quelque autre agent, mélangé au suc gastrique et provenant peut-être des voies de la déglutition, ait été cause de la production tardive d'une petite quantité de glycose, quantité en réalité insignifiante à côté de celle que l'on voit se produire, dès le commencement de la digestion, chez l'animal normal placé dans les mêmes conditions expérimentales.

Il n'est pas impossible que cet agent soit le mucus tonsillaire et celui que sécrète la muqueuse pharyngienne, liquides qui, chez certains animaux, sont sécrétés en quantité beaucoup plus considérable qu'on ne se le figure généralement. Mais ce mucus n'a pas les propriétés diastatiques de la salive, ou ne les a qu'à un très-faible degré. Cette action lente du mucus pharyngien pourrait expliquer, à la rigueur, pourquoi l'apparition de la glycose, dans toutes les expériences analogues à celle que j'ai rapportée, a lieu si tardivement et pourquoi le sucre se forme en si petite quantité.

Ce que j'ai dit il y a un instant de l'inactivité du suc gastrique pur, vis-à-vis de l'amidon, ne s'applique qu'à l'estomac sain et normal. Dans certains catarrhes de la muqueuse stomacale, la sécrétion peptique peut plus ou moins faire défaut et être remplacée par une abondante production d'un mucus à propriétés saccharifiantes peu énergiques, du moins quant à la *quantité* d'amidon qui est transformée. Le ferment qui communique cette propriété au mucus gastrique pathologique, peut d'ailleurs être très-actif, quant à la série de transformations qu'il est capable de produire. C'est ainsi que, dans ces cas, il n'est point rare de voir la glycose se décomposer elle-même et fournir de l'acide lactique, buty-

rique et même acétique, comme l'indiquent quelques auteurs. L'acide butyrique se manifeste quelquefois par l'odeur désagréable qui s'échappe de la bouche des personnes affectées de catarrhe stomacal. Ces malades, comme on le voit, devront éviter avec soin les aliments féculents et sucrés. Même le sucre de canne qui, dans l'estomac sain, n'est jamais décomposé en ses dérivés acides, pourra, en présence du ferment pathologique, subir l'altération que je viens de signaler; nous savons en effet que le sucre de canne, soumis à la fermentation, donne directement de l'acide lactique.

Bouchardat et Sandras disent avoir trouvé comme fait constant que le suc gastrique naturel transforme le sucre de canne en glycose. Je n'ai pu confirmer cette observation que lorsque le contact du suc gastrique avec le sucre de canne avait été prolongé beaucoup au delà des limites physiologiques. Les expériences de Longet sont confirmatives de cette restriction. — Toutefois, quand le suc gastrique contenait beaucoup d'acide, — pas assez pourtant pour enrayer la saccharification — j'ai constaté, à l'étuve, la transformation *partielle* du sucre de canne en glycose déjà au bout d'une heure et demie à deux heures. La preuve que pendant la digestion normale, la transformation en question n'a pas régulièrement lieu, c'est que chez les animaux qui ont ingéré de grandes quantités de sucre de canne, on le retrouve tel quel dans les différents liquides de l'organisme et même dans l'urine. Dans le cours des maladies fébriles qui retardent les mouvements de l'estomac et prolongent par conséquent le séjour des aliments dans ce viscère, en même temps qu'il y a une sécrétion plus abondante de mucus stomacal, le sucre de canne, comme je l'ai indiqué tout-à-l'heure, fournira probablement aussi une plus grande quantité de glycose, pouvant être ultérieurement décomposée en ses dérivés acides.

Lorsque, dans ces circonstances, les matières féculentes se transforment successivement en glycose, en acide lac-

tique, butyrique, mucique, ou valérianique, c'est en général le mucus stomacal qui joue le rôle de ferment; mais vous vous souvenez que la salive elle-même peut subir, sous l'influence de la fièvre, certaines altérations de ses propriétés qui favorisent ces fermentations acides. Cependant ce n'est là qu'une possibilité; les altérations imprimées au fluide salivaire par la fièvre, ne sont ni constantes ni même très-fréquentes, et l'on peut, dans certains cas, démontrer directement que ce n'est pas la salive ou que ce n'est pas exclusivement la salive qui est cause de la décomposition acide de l'amidon. Les animaux privés de leurs glandes salivaires ou auxquels on a lié les conduits salivaires peuvent en effet, comme je l'ai vu dans quelques expériences, présenter, pendant la fièvre, des anomalies analogues dans la transformation des matières féculentes qui séjournent dans leur estomac.

Il y a un fait singulier que j'ai souvent observé sur des chiens auxquels j'avais extirpé les glandes salivaires et coupé les pneumogastriques; c'est que quand je leur donnais à manger, à jeun, de la pâte de farine cuite, la fermentation acide du contenu stomacal se produisait plus rarement que quand je leur donnais du pain. Y aurait-il dans le pain un reste de ferment qui, après avoir résisté au four, continuerait à agir en présence du mucus gastrique?

L'action du liquide gastrique sur la *graisse* contenue dans les aliments, est très-restreinte. Les corps gras, dans l'estomac, sont liquéfiés, s'émulsionnent très-peu avec le mucus et passent presque toujours en totalité dans l'intestin. Cependant, si on lie le pylore et l'œsophage, après avoir rempli l'estomac de corps gras, il paraîtrait qu'on peut forcer l'organe à en absorber une petite quantité. Dans les expériences que j'ai faites à ce sujet, je n'ai pas vu les lymphatiques de l'estomac remplis de vrais globules graisseux; mais toute la muqueuse stomacale présentait une sorte d'infiltration blanchâtre. M. Bruch, de Bâle, dit avoir constaté

une seule fois, dans des circonstances analogues, la présence d'un grand nombre de globules graisseux dans les vaisseaux efférents de l'estomac (probablement les lymphatiques).

Nous arrivons à l'action principale et spécifique du suc gastrique, celle qu'il exerce sur les *matières albuminoïdes*.

Le premier phénomène que présente la *viande*, soumise à la digestion naturelle, est un gonflement uniforme de son tissu. La fibre charnue devient plus friable et prend une consistance gélatineuse. On a dit que le suc gastrique faisait perdre à la fibre musculaire ses stries transversales. Ainsi énoncée, cette proposition pourrait donner lieu à une équivoque, car ce qui se perd, ce n'est que l'*aspect* extérieur de la striature et non les éléments anatomiques qui la composent. On sait que les stries qui donnent un aspect si caractéristique à la fibre musculaire, sont le résultat de la juxtaposition et du parallélisme des corpuscules élémentaires, placés, à distances égales, dans l'intérieur des fibrilles contiguës. Or dès que le tissu connectif qui relie entre elles les fibrilles élémentaires vient à se gonfler et à se dissoudre, et que les fibrilles elles-mêmes se dissocient, ce parallélisme est détruit et avec lui l'aspect, le phénomène optique des stries. Si, après la désagrégation des fibres, on examine au microscope les fibrilles élémentaires, on distingue encore très-nettement à leur intérieur les corpuscules, et on continue à les voir, de plus en plus pâles, jusqu'au moment où les fibrilles elles-mêmes se liquéfient et disparaissent dans le suc gastrique. Ce qui constitue la striature, à proprement parler, n'est donc pas détruit, avant la liquéfaction de la fibre charnue elle-même (1).

(1) Cependant les fibres musculaires plus réfractaires peuvent séjourner très-longtemps dans l'estomac, sans perdre leur apparence striée, et conserver cette apparence même après avoir traversé toute la longueur du tube digestif. Ce qui le prouve, c'est qu'il n'est pas rare de trouver des fibres musculaires presque inaltérées dans les matières fécales. — Personne, j'imagine, ne voudra voir, dans ce fait, un argument en faveur de la théorie qui

Avant de se dissoudre définitivement, la chair, comme je l'ai dit, devient transparente, friable et comme gélatineuse. Le gonflement par lequel commence la digestion de la viande, résulte de l'action du suc gastrique acide sur le tissu connectif qui se dissout d'abord et qui, par sa liquéfaction, désagrége les fibrilles. Celles-ci se dissolvent ensuite en grande partie, mais, avant de passer à l'état liquide, elles tendent à se briser en petits fragments transversaux. Les *sarcous elements* de Bowman, qui ne sont autre chose que les produits de cette division transversale des fibrilles élémentaires, peuvent être préparés et isolés à l'aide du suc gastrique, pourvu qu'on n'attende pas jusqu'à la liquéfaction complète du muscle.

Le gonflement de la fibre musculaire, tel qu'il se produit au commencement de la digestion, est tout-à-fait analogue au gonflement de la chair dans les acides dilués. Ces acides à eux seuls, peuvent opérer la dissolution du muscle; mais, — ai-je besoin de vous le rappeler? — le produit de cette dissolution est essentiellement différent du produit de la digestion peptique, qui est un corps double et incoagulable par les réactifs ordinaires. — Cette propriété qu'ont les acides de dissoudre la fibre musculaire, est très-notablement augmentée par la pepsine. On s'assure de ce fait par l'expérience suivante:

Un volume donné de suc gastrique de chien est partagé en deux portions. Une portion est mise à l'étuve avec un peu de viande cuite. L'autre portion est d'abord chauffée à l'ébullition (pour détruire le ferment peptique), puis placée à l'étuve avec une quantité égale de viande cuite. — Après 4 ou 5 heures, la première portion a dissous toute la viande, dont une partie est déjà transformée en peptone; dans

nie la dissolution de la fibre charnue par le suc gastrique. — Toute digestion laisse un résidu, et le nombre des fibres musculaires inaltérées que les fèces laissent quelquefois reconnaître à l'examen microscopique, n'est dans aucun rapport avec le nombre des fibres qui ont été introduites dans l'estomac.

l'autre portion la viande ne présente qu'un gonflement commençant et ce gonflement n'atteint son maximum qu'après un ou deux jours.

On sait que le bouillon acide de Liebig n'est autre chose qu'une solution de la fibre charnue dans l'acide, produit qui est tout-à-fait analogue, quant à ses propriétés, aux solutions acides des autres corps albuminoïdes que nous avons précédemment étudiées, et qui ne se distingue de celles-ci que par la grande quantité de substance maintenue en dissolution. Vous vous rappelez que la plupart des corps albuminoïdes solides ne se liquéfient qu'en proportions minimes dans les acides dilués. Il est une autre différence, quantitative également, qui distingue la solubilité de la chair dans les acides de celle de la plupart des autres corps albuminoïdes, et qui est d'un avantage particulier pour la digestion. Cette différence réside dans la *concentration* de l'acide la plus favorable à la dissolution de la chair; ce degré d'acidité, le plus favorable, n'est guère inférieur à celui du suc gastrique, au maximum de son activité. En d'autres termes, le degré d'acidité qui opère la dissolution de la viande dans un liquide non peptique, est à-peu-près le même que celui qui, dans une infusion peptique, se montre le plus favorable à la digestion vraie de la viande. Au contraire, un suc gastrique même très-riche en pepsine, doit, pour digérer p. ex. de *l'albumine* solide, présenter un degré d'acidité de beaucoup supérieur à celui que doit offrir un liquide non peptique, pour dissoudre le maximum de la même albumine solide. La concentration maximum de l'acide stomacal, imitée dans un liquide non peptique, avec l'acide chlorhydrique, nitrique ou sulfurique, précipiterait l'albumine liquide et laisserait probablement l'albumine coagulée tout-à-fait inattaquée.

La digestion d'une solution acide de viande demandera par conséquent beaucoup moins de temps que la digestion d'une solution acide d'albumine, puisque la préparation par l'acide est déjà faite, aussi bien ou presque aussi bien qu'elle

l'aurait été par l'acide du suc gastrique lui-même. Elle devra aussi, comme il va sans dire, se faire plus vite que la digestion de la viande crue. — Elle pourra se faire même quand le suc gastrique sera *moins acide* qu'à l'état normal.

Nous n'avons pas à revenir ici sur la théorie erronée qui a régné pendant quelque temps et qui proclamait qu'une solution acide de ce genre n'a pas besoin du travail de la digestion pour être assimilée. Toutes les fois que la pepsine fait défaut (comme cela a lieu dans la fièvre, etc.) l'estomac ne digère pas plus le bouillon acide que la chair crue.

Tous les faits que je viens de vous communiquer et que vous avez eu occasion de contrôler vous-mêmes dans les expériences que j'ai faites devant vous, démontrent que la fibre musculaire, crue ou cuite, se dissout réellement dans le suc gastrique et qu'il n'y a rien de commun entre la solution digestive de la viande, et la solution *partielle* que l'on obtient p. ex. par la coction des muscles dans l'eau. L'eau bouillante peut dissoudre le tissu connectif et désagréger les fibres musculaires, mais il y a bien loin du produit de la coction à celui de l'activité digestive. L'opinion qui a voulu identifier ces deux produits et qui, de nos jours encore, compte parmi ses défenseurs un illustre physiologiste français, n'est pas conciliable avec ce que nous enseigne le plus simple essai de digestion artificielle.

Nous verrons — et j'ai hâte de l'ajouter, — qu'une coction *très-prolongée* peut avoir un effet analogue à celui de la digestion; mais pour obtenir cet effet, la coction doit réaliser certaines conditions que nous déterminerons encore et qui sont loin d'être réunies dans la simple cuisson culinaire. — Remarquez en outre (et je reviendrai sur ce fait en traitant de la digestion duodénale), que dans l'estomac vivant jamais toute la viande qui compose un repas ne se transforme en peptone. Une partie quitte l'estomac déjà

à l'état désagrégé, une autre partie à l'état de solution acide.

Les transformations que la digestion peptique fait subir à l'*albumine* sont essentiellement différentes de celles qui résultent, pour ce corps, de l'action des acides dilués. Les dissolutions, en chimie, ont lieu sur *toute* la surface des corps en contact avec l'agent dissolvant; le suc gastrique, au contraire, use d'abord les *angles* et n'attaque que très-lentement les facettes planes des morceaux d'albumine que l'on expose à son action. Il y a donc un véritable changement de forme, un arrondissement progressif qui ne s'observe jamais dans l'acide seul. L'albumine solide, avant de se liquéfier dans le suc gastrique, se gonfle, devient transparente, et se réduit ensuite en une pulpe caséeuse, qui gagne le fond du vase, pendant qu'une autre partie de la pulpe reste adhérente aux morceaux et s'accolle au doigt qui les touche. L'acide aussi commence par rendre plus transparents les petits cubes d'albumine, mais il attaque à la fois toute la surface des fragments, sans altérer leur forme anguleuse. Si l'expérience est conduite de manière à amener une véritable dissolution, l'albumine disparaît peu-à-peu, sans se décomposer d'abord en particules poudreuses, et sans former de dépôt pultacé au fond du vase.

Voici de l'albumine qui a séjourné dans le suc gastrique et qui est en partie digérée. Vous voyez que le résidu non digéré est gonflé et hyalin, que les morceaux, primitivement taillés à angles, sont usés et arrondis, et que le fond du vase est recouvert d'une matière pultacée qui se voit à peine. En remuant ce dépôt avec une baguette de verre, je le rends un peu plus visible. — Il en résulte que si, dans la digestion artificielle, on ne voit plus l'albumine, cela ne veut pas encore dire qu'elle soit réellement dissoute. Il faut, pour s'en assurer, filtrer le liquide et examiner avec soin si la filtration ne laisse pas de résidu non

liquéfié. Les flocons hyalins qui restent sur le filtre, lorsque la digestion n'est pas achevée, sont si transparents et ont un indice de réfraction si voisin de celui du liquide où ils sont suspendus, qu'il est à-peu-près impossible de les y reconnaître.

L'*albumine liquide* demandant plus d'acide que l'albumine solide, se digère plus lentement. On a dit que l'acide stomacal, avant la digestion proprement dite, coagulait l'albumine liquide. Cette assertion n'est pas exacte. Si l'on donne à manger à un chien de l'albumine liquide, *non filtrée*, et si l'on vide par la fistule, après une heure ou une heure et demie, le contenu de l'estomac, on ne trouve jamais de véritable coagulation; mais il n'est pas rare de voir l'albumine, encore liquide, traversée par des stries ou des filaments blanchâtres que l'on pourrait prendre pour un indice de coagulation. Un examen plus attentif montre que ces lamelles blanchâtres ne sont autre chose que les membranes des cloisons internes du blanc d'œuf, gonflées et rendues plus visibles par l'acide stomacal. Si l'on donne à l'animal une solution *filtrée* d'albumine, il manque jusqu'à cette apparence de coagulation. Une petite partie de l'albumine quitte l'estomac vivant à l'état caséeux, une autre partie à l'état de solution acide, sans être transformée en peptone.

L'acide du suc gastrique naturel n'est jamais assez énergique pour opérer la coagulation de l'albumine liquide, et l'opinion qui admet cette coagulation, ne repose pas même sur des observations faites dans des circonstances exceptionnelles.

Il n'en est pas de même pour la *caséine liquide* qui, en effet, est promptement coagulée au contact du suc gastrique et dont la coagulation précède toujours la transformation digestive. Lorsque des nourrissons, une ou deux heures après avoir teté, vomissent le lait *non coagulé*, ce phénomène indique toujours un défaut de la force digestive ou au moins une altération de la composition du suc gastrique.

La coagulation de la caséine n'est pas un effet de l'acide stomacal; plusieurs circonstances concourent pour le démontrer.

En premier lieu l'acidité du suc gastrique des herbivores et quelquefois même du chien n'est pas suffisante, à elle seule, pour coaguler presque instantanément la caséine liquide, comme cela a lieu, en fait, lorsque ces animaux viennent d'avaler du lait.

Deuxièmement, même dans les cas assez nombreux où l'acidité stomacale suffirait pour opérer une coagulation relativement rapide, on peut *neutraliser* le suc gastrique, sans que la coagulation de la caséine soit empêchée ni même retardée.

Troisièmement, le suc gastrique artificiel ou naturel qu'on a soumis à l'ébullition, ne possède plus qu'à un faible degré ou a perdu la faculté de coaguler la caséine liquide, si toutefois il ne présente pas une acidité très-prononcée. La coagulation, dans ce cas, a lieu incomplètement et tardivement, comme dans l'eau acidulée au même degré que le suc gastrique.

Quatrièmement enfin, le suc gastrique soumis à l'ébullition et neutralisé ne coagule plus du tout le lait.

D'après ces faits, on serait en droit de conclure que la coagulation rapide de la caséine, telle qu'on l'observe normalement dans l'estomac en digestion, est dûe à la *pepsine*. Cependant nous userons d'une certaine réserve et nous dirons seulement que *la coagulation est l'effet des principes organiques du suc gastrique, destructibles par la chaleur*. Voici les observations qui m'obligent à faire cette restriction:

1° L'extrait aqueux et légèrement acide, obtenu par l'infusion de la muqueuse préalablement lavée d'un estomac de mouton, *bien qu'il ne digérât pas une trace notable d'albumine*, coagulait la caséine aussi bien et aussi promptement que le faisait l'extrait de l'estomac d'un autre mouton tué

en pleine digestion, bien fourni par conséquent en pepsine. Ce dernier extrait, acide comme le premier, mais peut-être un peu moins, digérait une certaine quantité d'albumine. Il est à remarquer cependant qu'en comparant l'action des deux infusions sur la fibrine gonflée, je n'ai pas réussi à constater de différence appréciable de leur pouvoir digestif. Ceux qui connaissent les quantités considérables de fibrine gonflée que peut dissoudre un suc gastrique relativement peu actif, ne s'étonneront pas de cette différence.

2° La pepsine « isolée » fournit, comme il a été démontré par Brücke, un précipité avec la cholestérine. Ce corps, en solution acidulée, digère très-bien l'albumine, mais ne coagule que très-lentement et très-faiblement la caséine liquide.

On voit par là que l'acide du suc gastrique n'est pas indispensable à la coagulation de la caséine; mais on aurait tort de généraliser ce fait et d'en déduire que l'acide en général n'intervient pas dans la formation du coagulum. Car, comme l'a trouvé Brücke et comme j'ai eu occasion de le confirmer, le lait, avant de se coaguler dans le suc gastrique neutralisé, ou au moins avant que la coagulation soit visible, est rendu acide par une décomposition intérieure, résultant probablement d'une transformation du sucre de lait.

La caséine, aussi bien que la fibrine, passe momentanément, après sa liquéfaction dans le suc gastrique, par un état dans lequel elle est coagulable par l'ébullition dans les liquides presque neutralisés. Nous avons si souvent constaté ce fait que nous devons maintenir notre assertion malgré les doutes qui ont été émis à ce sujet. — La fibrine et la caséine, après avoir été dissoutes, ne tardent pas à prendre en partie, dans l'estomac même, les propriétés des peptones et à devenir incoagulables par la chaleur; elles fournissent d'autant plus de peptone que la digestion

a été plus prolongée et plus complète. Comme je l'ai dit à plusieurs reprises et comme je le relève encore une fois à cette occasion, la digestion des corps albuminoïdes, ingérés dans les proportions qui correspondent à l'alimentation normale, ne s'achève jamais tout entière dans l'estomac vivant. Il passe régulièrement dans le duodénum un résidu albumineux, sinon inaltéré, du moins incomplètement transformé. — Cette règle s'applique aussi à la caséine. Les caillots de lait peuvent même, après avoir été dissous en grande partie dans l'estomac, passer encore en substance dans le duodénum où leur digestion est achevée. Il n'en est pas moins certain que la caséine, après avoir été coagulée par le suc gastrique, s'y redissout, et s'y dissoudrait entièrement si son séjour dans l'estomac durait assez longtemps. C'est ce que démontrent à toute évidence les essais de digestion artificielle. Il est assez difficile de concevoir — et en ceci nous nous associons à la remarque qu'a déjà faite L. Corvisart, — comment, dans des Leçons de Physiologie qui ont eu un grand retentissement en France, l'opinion a pu être émise que la caséine devient insoluble dans l'estomac et arrive à l'état coagulé dans l'intestin. Nous pouvons affirmer tout au contraire qu'une quantité de lait, même assez copieuse, peut être *en grande partie* digérée et absorbée dans l'estomac, et que le résidu solide inaltéré qui passe dans l'intestin, est très-peu considérable comparativement à ce qui se dissout. — Ajoutons encore que la caséine se digère d'autant plus difficilement qu'elle est plus sèche. La caséine purifiée des chimistes, qui ne contient plus de graisse, est un corps presque complètement inattaquable par le suc gastrique. Cette perte des propriétés nutritives de la caséine tient très-vraisemblablement à ce que, dans cet état, elle est rendue presque impénétrable par les liquides de l'estomac.

Quant aux *matières albuminoïdes des végétaux* (graines de papilionacées, de graminées, etc.) il est à remarquer que

la *légumine* présente la particularité de se dissoudre très-facilement dans les acides. Avant d'être digérée, elle fournit donc une solution acide très-concentrée qui ensuite est transformée en peptone. Comme je n'ai pas fait beaucoup de recherches à ce sujet, je ne saurais décider si Mulder a raison d'admettre que l'acide à lui seul peut opérer la transformation de la légumine en peptone. Cet auteur dit avoir trouvé dans la légumine une espèce de *pepsine* préformée qui, en présence d'un peu d'acide, suffirait pour convertir spontanément la légumine en peptone. Comme Mulder prolongeait ses expériences jusqu'à 8 jours, on pourrait peut-être se demander si le corps peptoniforme que cet auteur a observé, ne résultait pas d'une décomposition de la légumine, plutôt que d'une autodigestion. — Rappelons que la légumine fraîche est aussi soluble dans l'eau et que sa dissolution aqueuse est coagulée par le suc gastrique, à la manière de la caséine liquide. Ce coagulum se redissout dans l'acide gastrique; et c'est dans cet état de dissolution acide que la légumine est digérée.

Les albumines végétales sont toujours contenues dans des enveloppes celluleuses plus ou moins réfractaires à l'action du suc gastrique, et il faut que la salive ou le liquide stomacal dissolvent ou désagrégent ces enveloppes, pour que l'albumine puisse être digérée.

Les aliments végétaux que nous mangeons se désagrégent peu-à-peu dans l'estomac et se réduisent en bouillie. C'est seulement dans cet état de désagrégation que leurs éléments albuminoïdes sont attaqués par le suc gastrique et qu'ils deviennent réellement nourrissants. Dans le *pain*, nous ne digérons par le suc gastrique que les parties albuminoïdes qui constituent le gluten; le reste qui n'a pas déjà été dissous par la salive et qui est insoluble dans l'acide dilué, se réduit en petits fragments et passe dans l'intestin.

J'ai déjà dit que la plupart des *sels* solubles dans l'eau,

peuvent être directement absorbés par l'estomac. — C'est dans l'estomac également que se digèrent les *os*. Cette digestion présente quelques particularités intéressantes qui n'ont pas toujours été bien comprises et auxquelles nous devons nous arrêter un instant.

La digestibilité des os était niée par Haller, au siècle dernier; quelques-uns de ses contemporains admettaient cependant la digestion de la trame organique du tissu osseux. Spallanzani a prouvé plus tard, par une expérience très-décisive, que le suc gastrique peut dissoudre et dissoudre réellement, sans l'intervention d'aucune action mécanique de la part de l'estomac, une certaine quantité de tissu osseux, et qu'il en liquéfie même la trame inorganique. Blondlot, par ses célèbres recherches sur la digestion des os, a confirmé, de son côté, que la partie organique est dissoute par l'estomac, mais il se trouve fort embarrassé d'expliquer ce que devient la partie terreuse, puisque, suivant sa théorie sur le mode d'agir de l'acide stomacal, il ne peut y avoir de véritable dissolution du phosphate calcaire par le suc gastrique. Il pense que la matière calcaire est seulement désagrégée ou délitée par une *action spéciale* et « catalytique » du suc gastrique. Nous examinerons tout-à-l'heure si cette opinion est fondée. Blondlot a très-bien décrit l'apparence des os en digestion. Il fait la remarque que souvent la digestion des os n'a pas lieu uniformément sur toute leur surface, mais qu'elle est précédée d'une usure irrégulière des couches externes, qui se couvrent de pointes et de nodosités de grosseur variable. Ces nodosités, à en juger d'après leur surface uniforme et polie, ne peuvent pas, comme Blondlot le fait très-bien observer, être le produit d'une action mécanique, du brisement d'une partie de la surface osseuse en voie de ramollissement. Les os présentent fréquemment cet aspect rugueux et épineux lorsqu'à une période peu avancée de la digestion on les retire de l'estomac du chien; le même aspect se retrouve également quand on

les a préalablement entourés d'un réseau métallique, — preuve que les actions mécaniques n'interviennent pour rien dans le phénomène. — Un fait plus constant que la production de ces aspérités et qui a été également relevé par Blondlot, c'est que les os en digestion se recouvrent d'une poudre crayeuse, d'un gris-jaunâtre, qui adhère aux doigts et que l'on peut recueillir en grande quantité si l'on gratte la surface des os retirés de l'estomac, après 2 à 4 heures de digestion. Si l'on remue dans l'eau l'os à demi digéré, cette matière se disperse dans le liquide en lui communiquant un trouble blanchâtre; plus tard elle se dépose. L'extrait aqueux que l'on en retire, ne contient que des traces de matière organique, et ce dépôt, desséché, donne une poudre blanche, cohérente et entièrement composée de sels calcaires. Blondlot fait observer, à tort, que les digestions d'os, faites hors de l'estomac avec le suc gastrique naturel, réussissent rarement et que le plus souvent elles échouent d'une manière complète. Les digestions artificielles d'os, faites avec un suc gastrique convenablement saturé de pepsine et d'acide, non seulement reproduisent toutes les particularités décrites par Blondlot, l'aspect épineux de la surface osseuse, la formation d'un dépôt pulvérulent etc., mais le suc gastrique artificiel dissout le tissu osseux plus promptement et plus énergiquement que ne le fait l'estomac vivant. Il suffit pour cela de renouveler de temps en temps le liquide peptique, si, après la dissolution d'une certaine quantité de gélatine, la digestion vient à s'arrêter.

C'est en étudiant séparément l'action du suc gastrique sur chacun des deux éléments des os que Blondlot arrive à la conclusion que la partie terreuse n'est pas réellement dissoute, mais ne fait que « *se réduire en poudre ou se déliter par suite d'une modification survenue dans le mode d'agrégation de ses molécules intégrantes* ». Il avait vu la partie cartilagineuse, isolée du squelette calcaire, se liquéfier assez bien, quoique lentement, dans le suc gastrique, comme

le font les autres tissus fibro-cartilagineux; mais, en répétant cette expérience sur l'os calciné, il fut très-étonné de le voir se dissoudre aussi et disparaître assez promptement dans l'estomac. Il observa plusieurs fois ce phénomène et ne put se l'expliquer que lorsque, ayant retiré un os huit heures seulement après son introduction dans l'estomac, il le vit recouvert de cette matière crayeuse, semblable à du blanc d'Espagne, dont il a été question plus haut. Cette matière, recueillie et traitée par quelques gouttes d'acide chlorhydrique, se dissolvait avec une légère effervescence (1). Blondlot avait déjà cru voir que le suc gastrique, filtré pendant la digestion des os et traité par l'oxalate d'ammoniaque, ne donnait pas un précipité plus abondant que ne le donne le suc gastrique ordinaire. Rapprochant ces deux faits, il en déduisit que le suc gastrique n'agit point ici par son acide, à la manière des dissolvants chimiques, mais que c'est par une espèce d'influence *de contact*, *de force catalytique qu'il produit la désagrégation du tissu osseux.* Les os réduits en particules fines passeraient directement dans l'intestin et de là dans les matières fécales, sans abandonner au corps leurs éléments inorganiques.

Dans une communication adressée à M. Longet, lors de la publication de son *Traité de Physiologie*, j'ai consigné sommairement les résultats d'une série d'expériences faites en 1851, pour vérifier les indications de Blondlot. J'ai trouvé très-exactement confirmée la description que cet auteur donne de l'apparence des os en digestion; mais mes observations diffèrent quant à l'action de l'oxalate d'ammoniaque sur le suc gastrique filtré. Voyant disparaître une quantité relativement si considérable de tissu osseux dans le suc gastrique artificiel, je m'attendais à voir se produire dans le liquide filtré un précipité assez copieux d'oxalate de chaux, et j'avoue que j'ai été frappé, dans mes premières

(1) BLONDLOT, Traité analytique de la digestion, p. 325.

expériences, par le petit volume de sel qui se précipitait. Néanmoins, en le comparant au volume du précipité que donnait le suc gastrique ordinaire, j'ai dû reconnaître que le premier est toujours plus considérable et quelquefois beaucoup plus considérable que le second. Il n'est donc pas douteux qu'une partie des matières terreuses se dissout réellement dans le suc gastrique. Voici une expérience qui le prouve d'une manière bien évidente:

Si l'on recueille le résidu pulvérulent qui s'est déposé lors de la digestion artificielle d'un os et si l'on traite ce résidu par du suc gastrique frais que l'on renouvelle à plusieurs reprises, la poudre calcaire finit par disparaître entièrement.

La dissolution de la matière calcaire est-elle une dissolution par l'acide gastrique?

Tout le monde sait que les acides dilués extraient la matière calcaire des os, et *a priori* il n'y a aucune raison de supposer que le suc gastrique acide, s'il contient un acide libre, fasse exception à la loi générale. Cependant les phénomènes que l'on observe pendant la digestion des os, ne sont pas en tout point identiques à ce qui se passe lorsque l'os est macéré dans un acide dilué quelconque. Dans ce dernier cas on voit aussi la matière calcaire disparaître peu-à-peu, mais jamais on n'aperçoit, à la surface de l'os, ces proéminences et ces aspérités sur lesquelles Blondlot a le premier attiré l'attention. Cette altération singulière de la surface osseuse, si elle n'est pas absolument constante, se rencontre néanmoins dans un assez grand nombre de cas. Sur un os entier, traité par l'acide, on ne remarque pas, comme l'indique déjà Blondlot, que la partie terreuse, avant de se dissoudre, se désagrége en une sorte de bouillie calcaire recouvrant l'os et se déposant ensuite au fond du vase. C'est précisément cette dissemblance entre les effets de l'acide et ceux du suc gastrique qui avait suggéré à Blondlot l'idée que dans la digestion des os il devait y avoir quelque

chose de spécifique, de caractéristique, une action essentiellement différente de celle des simples dissolvants chimiques. Cette conclusion n'est pas justifiée, car, avant de se prononcer pour une différence des agents dissolvants, il importait d'examiner si l'os, dans l'état où il est attaqué et dissous par l'acide gastrique, est le même objet que l'os entier que l'on soumet, dans un bocal, à l'action d'un acide dilué quelconque. Il s'agit de savoir si les différences bien réelles qui existent entre les effets du suc gastrique acide et ceux des acides simples, ne peuvent pas être expliquées par la non-identité des objets à dissoudre dans ces deux cas, plutôt que par une dissemblance essentielle des agents dissolvants eux-mêmes.

Or l'agent organique du suc gastrique, la pepsine, n'intervient qu'indirectement dans la production des aspérités osseuses; ce n'est pas sur les sels calcaires qu'elle agit, mais sur la gélatine, et — ce qu'il importe surtout de remarquer — elle dissout cette substance beaucoup plus rapidement que l'acide ne dissout la partie inorganique. L'action, d'ailleurs purement chimique de l'acide stomacal, n'est limitée en rien par la présence de la pepsine, mais elle ne se manifeste que lentement et ne se développe entièrement que lorsque l'agent peptique a mis à nu, en différents points, le squelette calcaire. Comme la dissolution de la gélatine fait des progrès assez rapides, on conçoit comment, à un moment donné, il peut y avoir à la surface de l'os une couche entièrement inorganique sur laquelle, alors seulement, l'acide commence à agir. De là aussi l'aspect usé et émoussé que ne tardent pas à prendre les crêtes osseuses. — On peut dire en général que la pepsine agit avec une rapidité telle que lorsque l'acide intervient, il existe déjà une couche superficielle dont la partie gélatineuse est entièrement extraite par la pepsine. — Au contraire, dans l'os soumis à l'action seule de l'acide, toute cette préparation n'a pas lieu, parce que l'acide ne dissout pas la gélatine; l'extraction de

la trame organique de l'os manque, et il n'y a pas dénudation du squelette calcaire.

Des os en digestion, sciés en travers, présentent ordinairement, vus sur leur surface de section, trois couches bien distinctes, qui sont de dehors en dedans : 1° une pellicule mince, à peine adhérente au reste de la surface et entièrement composée d'un détritus pulvérulent, calcaire, qui, après le lavage, ne contient pas de trace de substance organique ; 2° une couche irrégulièrement érodée et rugueuse, encore en continuité avec l'os, également privée de sa trame organique : c'est ce stratum qui vient d'être extrait par la pepsine et qui, sous l'action de l'acide, va subir la même désagrégation que celle dont est résultée la pellicule poudreuse externe; 3° à l'intérieur de cette couche, l'os présente sa texture normale.

L'examen de la section transversale d'un os macéré dans l'acide, montre au contraire à la périphérie externe une couche entièrement molle et lisse, composée de tissu cartilagineux légèrement gonflé, réfractaire à l'action de l'acide; en dedans de ce stratum, le squelette calcaire existe encore par place, bien que les sels inorganiques soient déjà en partie extraits. Plus au centre, l'os est normal.

Eh bien ! lorsque un os plongé dans du suc gastrique, présente à sa surface une couche dont le cartilage est totalement extrait, l'acide agira tout différemment sur ce stratum calcaire qu'il n'agirait sur l'os intact, puisque maintenant il se trouve en présence d'une couche entièrement composée de particules calcaires solubles qui ne sont plus protégées et retenues en place par une trame gélatineuse, insoluble dans l'acide seul. — Ce qui fait que dans l'os entier, l'acide peut attaquer et dissoudre peu-à-peu le squelette calcaire, c'est que cette trame organique est *perméable*, et qu'elle laisse passer l'agent dissolvant, sans en être attaquée elle-même. — Dans notre cas, l'acide agit donc librement sur la partie calcaire dénudée et isolée à la surface de l'os. Des

particules de cette surface inégale, dissoutes à leur base et déjà dégagées par la disparition de la trame organique, se détacheront et tomberont; tout ce que l'acide continue à désagréger, se réduira peu-à-peu en poussière et gagnera le fond du liquide. Les parties calcaires plus denses, plus réfractaires à l'action de l'acide, formeront des aspérités et des anfractuosités, qui, dans l'os non soumis à l'action préalable de la pepsine, se forment probablement aussi sous l'influence de l'acide, mais restent enveloppées de toutes parts et cachées par le cartilage.

Il existe donc une différence réelle entre l'os entier et l'os privé, par la pepsine, de toute la couche superficielle de sa trame organique, et l'action de l'acide devra nécessairement se présenter sous une autre forme, selon qu'elle s'exercera sur un os entier ou sur un os partiellement digéré. L'os, préalablement *extrait* par la pepsine, correspond en effet à un os privé de sa matière organique.

Donc, pour examiner si les différences trouvées par Blondlot autorisent ou non à admettre une différence spécifique entre l'action qu'exerce sur la matière terreuse de l'os d'une part le suc gastrique acide, d'autre part l'acide seul, il faut traiter par un acide dilué quelconque l'objet auquel s'adresse normalement l'action de l'acide gastrique, c'est-à-dire l'*os calciné*, privé de ses matières organiques par un procédé artificiel préalable. C'est en étudiant l'action du suc gastrique sur l'*os calciné* et en comparant cette action à celle des acides inorganiques que devra se dégager la spécificité, la propriété *catalytique* du suc gastrique, telle qu'elle est admise par Blondlot. — J'ai fait cette expérience.

J'ai calciné des os en fragments ou entiers, et je les ai soumis comparativement à l'action du suc gastrique et à celle des acides dilués. A mon grand étonnement, les deux dissolutions donnèrent identiquement le même résultat. L'acide chlorhydrique dilué reproduisait, à la surface des os, les

mêmes changements de forme et de consistance que j'étais habitué à ne voir produire qu'au suc gastrique. J'ai retrouvé l'aspect rugueux et épineux des couches externes, la désagrégation de ces couches en molécules calcaires, le dépôt blanc au fond du vase, en un mot, toutes les particularités qui, suivant Blondlot, dépendraient d'une propriété spécifique du suc gastrique.

Mais pourquoi l'acide produit-il ces aspérités et ce dépôt pulvérulent? Pourquoi ne dissout-il pas l'os, comme il dissoudrait un crystal calcaire? C'est qu'il y a, dans l'os, des couches plus ou moins denses, plus ou moins réfractaires à l'action de l'acide; ces couches sont séparées par des canaux et par des fissures qui permettent au liquide dissolvant de s'infiltrer dans les parties plus profondes, plus facilement solubles, et de dissoudre celles-ci avant les parties plus superficielles, moins solubles. Ces parties moins solubles, par conséquent, seront détachées par leur base, en forme de petits débris irréguliers, plus ou moins volumineux; ou bien elles resteront adhérentes par leur base, pour former des aspérités, des dentelures, des épines, qui ne sont autre chose que les couches concentriques éburnées, entourant ceux des canalicules de Havers, qui sont dirigés transversalement sur le long diamètre de l'os.

Nous pouvons conclure de tous ces faits que la dissolution de la matière calcaire des os, telle que l'opère le suc gastrique, n'est autre chose qu'une dissolution dans l'acide dilué, après que la matière organique a été *digérée* par la pepsine acidifiée.

La propriété de *digérer* et de *dissoudre* les os (j'insiste sur cette distinction qui est réelle) n'est pas, comme on pourrait le croire, l'attribut exclusif de l'estomac des carnassiers. J'ai fait avaler à des cochons d'Inde et à des surmulots des os de crânes de hibous, des tarses d'oiseaux etc., et je n'ai retrouvé dans leurs excréments que des restes insignifiants de poussière calcaire. — Le hamster égale-

ment digère avec facilité des squelettes entiers de petits oiseaux qu'on lui fait manger avec un peu de chair adhérente aux os: les excréments ne laissent reconnaître, après la digestion, que de faibles résidus de détritus calcaire.

VINGT-QUATRIÈME LEÇON.

Sommaire : La conversion des corps albuminoïdes en peptones n'est pas l'attribut exclusif des agents de la digestion naturelle. — Production artificielle des peptones. — Effets de la coction prolongée sur la constitution des corps albuminoïdes. — Albuminose de cuisson de L. Corvisart. — Dédoublement artificiel des matières albuminoïdes en parapeptone et peptones. — Recherches de Mulder et de Meissner sur les peptones artificielles de la syntonine, de la caséine, de la fibrine, de l'albumine et des substances albuminoïdes végétales, soumises à une coction prolongée. — Production des peptones artificielles par l'air ozonisé. — Recherches de Gorup-Besanez, confirmées par celles de l'auteur. — Caractères organoleptiques des peptones artificielles.

Messieurs,

Jusqu'ici nous ne nous sommes occupés que des peptones produites par le suc gastrique naturel ou artificiel. C'était toujours la pepsine qui, dans les matières albuminoïdes, produisait la transformation isomérique par laquelle ces matières passent de l'état primitif à l'état de nutriments assimilables. Dans une autre partie de ce cours, j'aurai à vous démontrer que la pepsine n'est pas le *seul* agent au moyen duquel l'organisme peut opérer cette transformation et que la digestion des corps albuminoïdes continue dans l'intestin, sous l'influence du suc pancréatique et du suc intestinal.

Mais n'existe-t-il pas d'autres agents, indépendants des organes digestifs de l'animal, capables, comme le suc gastrique, d'opérer la transformation des matières albuminoïdes en peptones?

A priori nous n'avons aucune raison de nous refuser à cette admission, puisque toutes les autres transformations chimiques que nous voyons accomplir au corps animal ou aux ferments animaux, perdent de plus en plus, avec les progrès de la science, ce monopole de spécificité dont les théoriciens de tous les temps ont voulu douer les agents de la vie. Dans le monde inorganique dont nous procédons, nous trouvons des agents d'une énergie en général plus grande, mais que nous pouvons employer non moins efficacement pour reproduire, avec une similitude complète, quelques-unes des réductions et des décompositions qui ont lieu continuellement dans le corps animal. Si nous voyons l'animal transformer l'amidon en sucre au moyen du fluide salivaire qui, en apparence, n'est pas doué de propriétés chimiques très-énergiques, nous pouvons obtenir la même transformation par l'action prolongée des acides minéraux ou par l'ébullition avec ces acides. Le chimiste, à l'aide de la flamme, décompose les corps organiques en des produits identiques à ceux qui se développent dans notre corps sous l'influence d'un agent beaucoup moins puissant, la respiration.

La transformation des matières albuminoïdes en peptones, bien que s'accomplissant à l'aide d'un produit de *sécrétion* de l'organisme, serait-elle une de ces opérations chimiques compliquées, analogues à celles qui se passent dans l'intérieur des tissus, pendant l'acte de l'assimilation, et n'y aurait-il aucun moyen de la reproduire sans l'aide d'un ferment animal ?

Nous savons aujourd'hui qu'il n'en est pas ainsi, et que par deux procédés artificiels, nous pouvons obtenir quelques produits non seulement analogues, mais identiques, dans toutes leurs particularités, aux peptones de la digestion. Ces méthodes, connues depuis peu d'années, ne sont pas encore bien parfaites, et leur application demande un temps relativement très-long, mais ce résultat suffit à démontrer que dans la digestion naturelle des corps albuminoïdes il n'y a

rien de spécifique, rien qui appartienne exclusivement aux agents « vitaux ».

Le premier de ces procédés consiste dans la *coction prolongée dans l'eau;* le second, dans l'exposition prolongée des matières albuminoïdes à l'*air ozonisé.*

Quant à la coction dans l'eau, les recherches de Berzelius ont déjà établi que la *syntonine* (que l'on a aussi désignée sous les noms de *fibrine des muscles* et de *musculine*) se dissout en grande partie dans l'eau bouillante, si l'expérience est continuée pendant un temps suffisamment long. Berzelius ne s'est pas occupé des caractères particuliers des produits qui résultent de cette dissolution; il indique cependant que la viande, soumise à une coction excessivement prolongée, subit une espèce de *destruction* de ses éléments nutritifs, et qu'à partir du moment où le tissu cellulaire est dissous, c'est-à-dire après que le but de la coction culinaire a été atteint, la viande perd peu-à-peu sa propriété d'être un aliment, sans communiquer au liquide dans lequel elle est bouillie, de nouvelles qualités nutritives. La coction culinaire proprement dite ne va, comme on sait, que jusqu'à la dissolution de la plus grande partie du tissu connectif du muscle, et ce ne serait, suivant Berzelius, que pendant cette première période de la coction que le *bouillon* gagnerait en valeur nutritive.

Mulder a répété ces expériences sur différents corps albuminoïdes et notamment sur la viande. Il a indiqué, le premier, que dans la solution produite par la cuisson prolongée, il existe un corps dont les propriétés ont une certaine analogie avec celles que l'on reconnaît aujourd'hui aux peptones. Mais les connaissances que l'on possédait alors sur ces corps et les méthodes dont on se servait pour les découvrir dans les liquides animaux, étaient trop imparfaites pour faire ressortir pleinement cette analogie.

Je ne vous donnerai pas ici l'histoire complète des travaux qui ont eu pour objet l'action de l'eau bouillante sur

les matières albuminoïdés: cette histoire a été très-bien traitée par Meissner dans ses remarquables recherches sur la digestion. Rappelons toutefois que Luc. Corvisart, en étudiant les caractères distinctifs des aliments et des nutriments, a également vu se produire, par la coction prolongée des corps albuminoïdes, une substance qu'il appelle *albuminose de cuisson* et dont il fait ressortir la grande analogie avec l'*albuminose* de Mialhe, laquelle n'est autre chose que la peptone, mélangée des produits ordinaires qui résultent de l'action plus ou moins complète du suc gastrique.

Dans quelques recherches faites sur le bouillon considéré comme aliment, j'ai constaté, de mon côté, que l'albuminose de cuisson apparaît déjà, *en traces minimes*, après une coction peu prolongée de la viande et même lorsque la viande a été digérée pendant quelque temps dans l'eau un peu *au dessous* du point d'ébullition. L'albuminose de cuisson existe donc dans le bouillon en général et même dans l'extrait aqueux des muscles, préparé à une température de 50 degrés; mais, je le répète, on n'obtient par ces procédés que des traces très-faibles de cette substance, qui augmente peu-à-peu, au fur et à mesure qu'on élève la température et qu'on prolonge l'action de l'eau bouillante.

Meissner, après avoir trouvé que la digestion consiste non seulement en une transformation caractéristique, mais aussi en un dédoublement des corps albuminoïdes en plusieurs produits chimiquement distincts, a dû se demander si les mêmes transformations et les mêmes dédoublements ont également lieu pendant la production de l'albuminose de cuisson. Pour examiner cette question, Meissner institua (en partie avec Büttner, Thiry et de Bary) une longue série de recherches sur les produits que fournissent les divers corps albuminoïdes, après avoir été soumis à une coction *de plusieurs jours*. Ces produits se montrèrent identiques à ceux de la digestion par le suc gastrique artificiel,

et les différences qu'il put constater, ne portent pas sur les propriétés intrinsèques, mais seulement sur le *nombre* de ces produits.

1. La *syntonine*, soumise à une coction de plusieurs jours, fournit une dissolution aqueuse dans laquelle, suivant Meissner, il existe deux corps : l'un, identique à la *peptone*, l'autre identique à ce que l'auteur appelait *métapeptone de syntonine*, composé qui se forme toujours à côté de la peptone, pendant la digestion de la syntonine par le suc gastrique artificiel. La métapeptone se distingue de la peptone par sa propriété d'être précipitée, si l'on acidifie légèrement la solution aqueuse qui la contient (1). — Lorsque, après une coction d'à-peu-près 100 heures, l'eau ne dissout plus rien, il reste au fond du vase un corps jaunâtre, insoluble dans l'eau, et assez difficilement soluble dans les acides dilués. Ce corps n'est autre chose que la *parapeptone* de syntonine. Meissner fait observer que la coction *très*-prolongée a sur cette substance un effet entièrement analogue à celui de la digestion peptique, prolongée au delà des limites ordinaires ; c'est-à-dire qu'elle diminue la solubilité de la parapeptone dans les acides.

2. La *caséine*, soumise à l'action de l'eau bouillante pendant un très-grand nombre d'heures, fournit de la *peptone* et le corps qu'on appelait *métapeptone*. Une partie du résidu solide est soluble dans l'acide chlorhydrique dilué ; le reste est très-peu soluble, même dans les acides un peu plus concentrés qui lui donnent une consistance gélatineuse. Ce résidu correspond exactement à la *dyspeptone* qui se forme aussi dans la digestion artificielle de la caséine. On se rappelle que la production de ce résidu insoluble ne s'observe que dans la digestion de la caséine, et que la dyspeptone manque dans la digestion de l'albumine et de la syntonine. La propriété que présente la partie insoluble de ce résidu, de prendre une consistance gélatineuse en présence des acides, manque également dans la fraction de parapeptone qui, dans le produit de la coction de la syntonine (et de l'albumine), devient dyspeptone, en perdant de sa solubilité dans les acides. — Cette double analogie est très-remarquable.

Si, au lieu de traiter la caséine et la syntonine par l'*eau bouillante*, on les fait cuire dans les *acides dilués*, on obtient les mêmes dédoublements chimiques, et, suivant Meissner, il ne paraît pas que

(1) Voy. Leçon XVII, Tom. prem., pag. 399.

la présence de l'acide accélère la transformation. Cependant Meissner fait observer qu'il a obtenu un *commencement* de transformation, en faisant simplement macérer, pendant quelque temps, les deux corps indiqués dans l'acide dilué, à une température de 40°. Ce fait ne constitue pas une propriété spécifique des acides, puisque, comme nous l'avons dit plus haut, la macération de la viande dans l'eau distillée, à 50°, nous a également donné une petite quantité d'albuminose de cuisson, même dans les cas où, peu de temps après l'addition de l'eau à la viande finement divisée, nous avons *neutralisé* l'acidité produite par l'acide musculaire.

Meissner a étendu ses recherches aux matières extractives et aux acides qui se produisent, pendant la coction de la syntonine et de la caséine, à côté des corps complexes que nous avons désignés sous le nom générique de peptones. — La décoction de syntonine présente au commencement et souvent pendant un temps assez long, une réaction acide, et, après l'élimination des peptones, on trouve dans le liquide de l'*acide lactique*. Plus tard, la réaction devient spontanément alcaline et, au microscope, on observe, comme l'indique Meissner, des cristaux de *créatinine* et de *créatine*. La décoction de caséine laisse également reconnaître, au commencement, de l'acide lactique et plus tard de la créatinine. Meissner se réserve de vérifier ces dernières indications par des recherches plus étendues. Provisoirement il fait observer qu'il n'a jamais trouvé, dans la décoction d'*albumine*, ni de l'acide lactique ni de la créatinine.

3. Les produits de la coction prolongée de la *fibrine* ont été analysés par Meissner, en commun avec Büttner. Les auteurs ont employé, pour cette recherche, de la *fibrine de sang*, préalablement lavée avec de l'eau ammoniacale, afin d'en éloigner les résidus sanguins qui ne s'extraient que difficilement au moyen de l'eau pure. On se rappelle que Meissner a distingué dans le produit digestif de la fibrine trois corps qui y existent simultanément pendant un certain temps: les A, B et C peptones, dont nous avons indiqué, dans une des leçons précédentes, les caractères différentiels. La fibrine, ainsi que les autres corps albuminoïdes, fournit, par la coction prolongée dans l'eau, des produits complexes de transformation, en partie identiques à ceux qu'elle fournit en présence du suc gastrique. Elle se dissout en majeure partie et laisse un résidu complètement insoluble dans l'eau. Dans le liquide on trouve la *métapeptone,* la *B peptone* et la *C peptone*, sans trace

de A peptone. La métapeptone ne subit pas de transformation ultérieure par l'action de l'eau bouillante et ne se convertit pas en peptones. Par ce caractère les effets de la coction se distinguent de ceux de la digestion peptique qui, comme on se le rappelle, peut accomplir la conversion de la métapeptone de fibrine en peptone définitive. — Dans le dédoublement que la coction fait subir à la fibrine, il y a donc une partie de cette substance qui s'arrête à l'état intermédiaire de métapeptone; et quand la coction a épuisé son action chimique (c'est-à-dire quand les transformations de la fibrine ne font plus de progrès), l'eau bouillante n'a pas encore donné naissance à tous les composés qui se produisent par la digestion avec le suc gastrique naturel ou artificiel. Mais ce qui reste après la coction, et ce qui n'est plus ultérieurement transformé par l'eau bouillante, est encore susceptible de se transformer par la digestion avec le suc gastrique artificiel. La pepsine extrait du résidu insoluble de la fibrine cuite: 1° l'A peptone qui manquait dans le produit de la coction; 2° la *parapeptone*, qui, après avoir été dissoute par la pepsine, présente son caractère ordinaire d'être précipitée par la neutralisation, et qui laisse finalement un résidu identique au corps que l'on a appelé *dyspeptone*. Le suc gastrique, comme on le voit, exerce sur la fibrine une action plus étendue que l'eau bouillante; c'est ce que démontre surtout la production de l'A peptone, substance soluble dans l'eau et que l'eau n'extrait pas. — Mais il faudrait bien se garder de déduire de ces différences une spécificité quelconque de la pepsine, car toutes les transformations que le suc gastrique opère dans le résidu inaltéré de la coction, l'*eau acidulée* (aux deux millièmes, = 0,2 °/₀) les produit également à la chaleur de l'ébullition. Meissner et Büttner ont même trouvé que l'eau acidulée agit plus rapidement que le suc gastrique à 40 degrés.

La fibrine se dissout et se transforme très-lentement dans l'eau bouillante : il se produit, à la vérité, assez promptement une transformation partielle, mais, pour obtenir une transformation aussi complète que possible, Meissner et Büttner ont dû prolonger l'action de l'eau bouillante au delà de 200 heures, en soumettant la même quantité de fibrine, pendant environ 4 semaines, à une coction de 6 à 8 heures par jour. Filtrée au bout de ce temps, la décoction est opalescente; sa réaction est neutre, mais pendant l'évaporation elle devient faiblement alcaline.

4. L'*albumine*, suivant Thiry, élève de Meissner, subit, par la

coction prolongée dans l'eau, des transformations et des dédoublements analogues à ceux qu'opère sur cette substance le suc gastrique. Comme pour la fibrine, les transformations de l'albumine dans l'eau bouillante sont très-lentes à se produire, et ne sont pas aussi complètes, ou, pour mieux dire, pas aussi étendues que celles qui résultent de l'action *prolongée* du suc gastrique. Ainsi la métapeptone, formée par l'eau bouillante, ne se convertit pas ultérieurement en peptone, quelque prolongée que soit la coction. En revanche la métapeptone formée par la coction peut être changée en B et C peptone au moyen du suc gastrique. Ces deux peptones se trouvent également en dissolution dans le produit de la coction, qui, en outre, contient de la *parapeptone*. Celle-ci, insoluble dans l'eau neutre, laisse un résidu inaltérable, qui n'est pas ultérieurement modifié par l'eau bouillante. — Il ne manque donc, dans le produit de la coction de l'albumine, que l'A peptone qui d'ailleurs, suivant Thiry, paraît aussi manquer dans les produits de la digestion peptique.

5. Meissner et de Bary ont obtenu par la coction prolongée *de l'albumine et de la fibrine des graînes mûres de céréales*, les mêmes produits de dédoublement et les mêmes peptones que ces substances fournissent aussi en présence du suc gastrique.

Je n'ai eu l'occasion de répéter ces expériences que sur un seul corps albuminoïde, la caséine. Toutes les particularités chimiques, indiquées par Meissner, se sont trouvées très-exactement confirmées, et je pourrais me dispenser de vous communiquer mes résultats, si je n'avais à remplir une lacune qu'ont laissée les intéressants travaux du physiologiste de Gottingue. Meissner, en établissant l'identité des peptones artificielles avec les peptones naturelles, ne s'est occupé que des propriétés *chimiques* de ces corps, sans essayer de fournir la preuve que cette identité s'étend également à leur qualité de *nutriments directement assimilables* par l'organisme. Il était important, au point où en étaient arrivées ces recherches, d'instituer à ce sujet quelques expériences spéciales.

Après avoir soumis de la caséine à une coction de 4 fois 10 heures, j'ai filtré le liquide pour le séparer d'un résidu

assez volumineux de dyspeptone qui s'y était formé. La coction n'ayant pas été prolongée autant que dans les expériences de Meissner, ce résidu contenait probablement d'autres produits albuminoïdes, incomplètement transformés. Dans le liquide filtré j'obtins, par l'adjonction de quelques gouttes d'acide, un faible précipité du corps que l'on a appelé métapeptone: après avoir filtré une seconde fois, et neutralisé très exactement, je filtrai de nouveau. La solution qui contenait plusieurs peptones, donnait un très-fort précipité avec le tannin (après l'adjonction préalable d'un peu d'acide acétique), un précipité plus volumineux encore avec le sublimé corrosif, et la réaction caractéristique avec le nitrate nitreux de mercure.

J'ai recueilli pendant 3 heures l'urine d'un lapin, et j'ai injecté dans une de ses veines jugulaires la peptone ainsi obtenue et isolée. L'urine rendue par l'animal pendant les 6 heures qui suivirent l'injection, a été également recueillie et comparée à celle rendue avant l'opération. Neuf cent. cub. de l'urine émise avant l'injection donnaient avec l'acide acétique et le tannin un trouble très-légèrement floconneux; le même trouble, ni plus ni moins abondant, se formait aussi, par le réactif indiqué, dans un volume égal (9 cent. cub.) de l'urine rendue après l'injection. Le réactif de Millon produisait, dans la première urine, une écume légèrement colorée en rose et le liquide prenait une teinte orange, sans montrer de véritable précipitation: même résultat pour la seconde urine. — Pas de différence non plus dans les effets du sublimé corrosif. — Le réactif de Trommer conservait sa coloration bleue dans l'urine émise avant l'injection; mais l'urine émise après l'injection, le colorait en *violet* clair. — Comme nous savons, d'après les recherches de Meissner, que ce changement de coloration n'est pas dû à l'action des peptones proprement dites, mais à celle des *matières extractives* qui se rencontrent toujours à côté des peptones et dont on peut séparer ces dernières, il est

vraisemblable que ces corps extractifs seuls ont reparu dans les urines, tandis que les peptones proprement dites, formées par la coction de la caséine, ont été assimilées en totalité.

Une seconde expérience semblable que j'ai faite avec de la peptone, obtenue par la coction de la caséine à haute pression, m'a fourni des résultats identiques à ceux que je viens de rapporter, à une seule exception près: Le réactif de Millon qui, dans l'une et l'autre urine (rendue avant et après l'injection), produisait une écume de la même teinte rosée, communiquait à la première urine (antérieure à l'injection) une coloration d'un rose orange, tandis que la seconde présentait, au dessous de l'écume, une coloration d'un rouge brique un peu plus saturé. — Du reste pas de précipité. — Cette différence est de peu de valeur, car l'urine *normale* du lapin prend aussi quelquefois, avec le réactif de Millon, cette coloration brique plus saturée.

On voit donc que par la coction prolongée, les matières albuminoïdes fournissent des peptones identiques aux peptones naturelles, non seulement par leurs propriétés chimiques, mais aussi par leurs caractères organoleptiques.

J'avais du reste trouvé depuis longtemps que les injections souscutanées d'extrait aqueux de viande sont d'autant plus aptes à saturer l'estomac de pepsine, que l'extrait a été préparé à une température plus élevée et que la coction a duré plus longtemps. Il paraît donc que l'albuminose de cuisson est aussi un *peptogène* (1).

De plus j'ai vu qu'en traitant la caséine par l'eau chaude *sous une pression de* 2 *à* 3 *atmosphères*, on obtenait la transformation en peptone beaucoup plus rapidement qu'on ne l'obtient par la cuisson à l'air ouvert. Deux volumes égaux de la même caséine se transformaient, l'un en 17 heures, sous une pression de 2 ½ atmosphères, — l'autre en

(1) Voir, pour cette remarque, les leçons suivantes.

37 heures seulement, sous la pression ordinaire (1). — Ce fait ne paraît pas avoir entièrement échappé à Meissner. Il rapporte qu'ayant exposé à une température élevée un tube de verre fermé à la lampe, dans lequel était contenue de la syntonine avec *un peu* d'eau, il a vu la transformation et le dédoublement de la syntonine s'opérer comme dans le suc gastrique. Il paraît indiquer par là que l'augmentation de pression est favorable aux effets de la coction, puisque *peu d'eau* suffisait, dans ces conditions, à opérer une transformation chimique qui, à l'air libre, réclame une grande quantité de ce liquide. Il est à regretter que Meissner n'ait pas parlé du temps nécessaire à cette transformation.

N'est-ce pas d'ailleurs un fait connu et vulgaire que le consommé de viande, préparé à l'aide de la marmite de Papin, est plus substantiel que le bouillon ordinaire et que la coction à haute pression extrait plus complètement les matières alimentaires?

Quelques-uns d'entre vous pourront être tentés de voir confirmée, par les faits qui précèdent, l'opinion d'un célèbre physiologiste qui admet que la digestion stomacale n'agit pas autrement que la coction. Mais quiconque a jeté un coup d'œil sur le livre qui contient cette assertion, se sera bien vite persuadé que par le mot de coction l'auteur n'a eu en vue que la *cuisson culinaire*. En effet l'auteur explique avec beaucoup de détails et même à l'aide de figures, que la viande, par la digestion gastrique, ne perd que son tissu cellulaire et l'aspect strié de ses fibrilles, *mais ne se dissout pas*; que l'action dissolvante du suc gastrique ne s'exerce en général que sur le tissu conjonctif, et que la pepsine laisse inattaquée la partie intégrante de la fibre musculaire; — que la caséine se coagule dans l'estomac et y reste coagulée jusqu'à son passage dans l'in-

(1) Cette évaluation n'est qu'approximative: elle a été faite, avec tout le soin possible, sur le résidu de la caséine desséchée à 100°. Il eût été préférable de dessécher à 120°.

testin — modifications en tout point semblables à celles qui se produisent par l'action de l'eau chaude, dans la préparation culinaire des aliments.

Est-il besoin de vous dire que ce n'est point à l'aide de cette espèce de coction que Meissner et les physiologistes qui ont répété ses expériences, ont vu se liquéfier les matières albuminoïdes, et qu'il n'a été question, dans tout ce qui précède, que de la coction convenablement prolongée ou faite à haute pression? Comment d'ailleurs assimiler la digestion stomacale à une opération qui aboutit à rendre insolubles la plupart des corps albuminoïdes, à coaguler le blanc d'œuf, à durcir la fibre charnue? — Et dire que l'on est allé jusqu'à vouloir substituer la préparation culinaire à la digestion stomacale! — Vous voyez, messieurs, que de notre point de vue qui admet que l'eau chaude peut, après une action convenablement prolongée, dissoudre et transformer les substances albuminoïdes, il y a loin, bien loin à la théorie du physiologiste français qui nie jusqu'à la possibilité de cette transformation par l'eau chaude et par le suc gastrique.

Gorup-Besanez a publié, en 1859 (dans les *Annales de Chimie et de Pharmacie de Wöhler, Liebig et Kopp*) des recherches relatives à l'action de l'*ozone* sur les composés organiques; il a examiné entr'autres l'action de l'air ozonisé sur les matières albuminoïdes. Les résultats obtenus par le chimiste d'Erlangen offrent un si grand intérêt pour le sujet qui nous occupe, que je ne puis me dispenser de vous en faire connaître les points principaux.

1. *Albumine.* — L'auteur fait passer lentement par une solution aqueuse et préalablement filtrée d'*albumine* d'œuf un courant d'air fortement ozonisé. Le liquide ne tarde pas à se troubler et à changer de coloration en présentant le phénomène du dichroïsme. Vu par réflexion, il offre une couleur rougeâtre, tandis qu'à la lumière transmise sa teinte est d'un jaune-verdâtre. Le trouble augmente peu-à-peu et,

dans l'écume qui couvre la surface du liquide, il se forme des coagulations d'un blanc sâle et comme fibrineuses, dont bientôt toute la solution est traversée. Ces grumeaux fibrineux sont insolubles dans l'eau nitrique. L'ozone, après quelque temps, redissout ce précipité et le liquide s'éclaircit. Lorsque, après plusieurs jours, l'absorption de l'ozone a cessé, le liquide présente un aspect très-légèrement floconneux et sa réaction est acide. Abandonné à lui-même, il laisse déposer les flocons, et passe tout-à-fait limpide à la filtration. La solution filtrée n'est précipitée ni par l'ébullition ni par les acides forts, ni par les sels métalliques, à l'exception de l'acétate de plomb basique. L'alcool également la précipite fortement. Ces réactions prouvent qu'il n'y a plus en solution d'albumine primitive. Le liquide, concentré au bain-marie, ne laisse pas déposer de cristaux, même s'il est abandonné à lui-même pendant un temps assez long. Evaporé à sec, il fournit un résidu brunâtre, qui, traité par l'alcool, ne se redissout qu'en partie. Si l'on évapore à sec la solution alcoolique ainsi obtenue (et dont la réaction est distinctement acide) on obtient un résidu de consistance syrupeuse, dans lequel, malgré les recherches les plus minutieuses, Gorup-Besanez n'a pu constater une trace d'urée, ni d'autres substances chimiquement définies. — L'autre partie du premier résidu, insoluble dans l'alcool, se redissout facilement dans l'eau et cette dissolution aqueuse présente tous les caractères de la *peptone* de Lehmann. Les acides minéraux, l'acide acétique, le ferrocyanure de potassium et l'alun ne la précipitent pas; le tannin, au contraire, la coagule fortement. — Ni la solution aqueuse, ni la solution alcoolique ne contiennent de traces de sucre.

2. *Caséine.* — La caséine liquide, exposée à l'action de l'air ozonisé, ne se transforme pas moins énergiquement que l'albumine. Le liquide prend dès le commencement un aspect trouble et laiteux, mais ne montre ni les coagulations fibrineuses ni le dichroïsme que présente la solution

d'albumine, après avoir subi pendant quelque temps l'action de l'ozone. — Peu-à-peu le trouble laiteux disparaît et lorsque l'ozone a cessé d'agir, la solution est redevenue presque transparente. Quand l'ozone a passé pendant quelque temps, et avant que son absorption ait cessé, la solution de caséine n'est plus précipitée par l'acide acétique, mais est encore coagulable par l'ébullition et par l'acide nitrique. Plus tard, cette modification est détruite à son tour et, à la fin de l'expérience, le liquide filtré se comporte, vis-à-vis des réactifs des matières albuminoïdes, comme l'albumine peptonisée par l'ozone.

Gorup-Besanez a répété cette expérience sur du *lait* en substance. Au bout de peu de jours le liquide ne contenait plus de caséine reconnaissable par les réactifs ordinaires; en revanche les corps gras du lait n'étaient que partiellement détruits, même si l'action de l'ozone avait duré pendant plusieurs semaines. Le sucre de lait restait complètement inaltéré.

3. *Fibrine.* — La fibrine *solide* du sang de porc, fraîchement préparée et soigneusement lavée, se montra complètement réfractaire à l'action de l'ozone. — Mêlée avec un peu d'eau et secouée pendant 48 heures dans un ballon rempli d'air fortement ozonisé, la fibrine n'en absorba pas une trace appréciable. Gorup-Besanez dit avoir répété cette expérience plusieurs fois, toujours avec le même résultat négatif. L'auteur n'a pas décidé si les autres corps albuminoïdes montrent, dans leur modification insoluble, la même indifférence vis-à-vis de l'oxygène actif.

4. La *gélatine d'os*, dissoute dans l'eau et secouée avec de l'air ozonisé, pendant 36 heures, ne paraît pas non plus absorber une quantité appréciable de ce gaz et reste entièrement inaltérée.

5. Mêmes résultats négatifs pour la *cellulose* et pour l'*amidon*.

La grande importance des résultats annoncés par Gorup-

Besanez m'avait fait désirer depuis longtemps de répéter ces expériences; malheureusement, faute de temps et d'appareils convenables, je n'ai pu, jusqu'à-présent, étudier les effets de l'air ozonisé que sur un seul corps albuminoïde, le blanc d'œuf. Voici l'appareil qui m'a servi pour ce but et que vous voyez en ce moment en action. Pour produire l'air ozonisé, j'ai adopté le procédé de Marignac. Au moyen d'un aspirateur on fait passer lentement de l'air atmosphérique par un tube de verre rempli de fragments de phosphore ordinaire. Au contact du phosphore et de l'air il se produit une petite quantité d'ozone, mélangée d'acide phosphoreux. Le tube contenant le phosphore est en communication avec deux grands flacons de Woulff, remplis d'eau et servant à absorber l'acide phosphoreux. Le troisième flacon qui fait suite, contient la solution d'albumine d'œuf. Le gaz, après avoir traversé ce flacon, en ressort par une ouverture latérale supérieure, à laquelle vous voyez adapté un tube de verre plié à angle droit, relié lui même à un très-long tube de caoutchouc. Ce tube passe dans la cour où il est relié à un très-grand vase rempli d'eau, lequel sert d'aspirateur et que j'ai fait construire expressément pour cette expérience. C'est un réservoir cylindrique en tôle vernie, pouvant contenir à-peu-près un mètre cube d'eau et muni de deux ouvertures, dont l'une est en communication, au moyen du tube de caoutchouc, avec l'appareil, et dont l'autre, inférieure, laisse très-lentement écouler l'eau. Chaque goutte de liquide qui s'écoule du réservoir, aspire un volume égal d'air à travers les tubes de l'appareil.

Il importe que l'air ozonisé, avant de traverser l'albumine, n'ait pas été en contact avec des matières organiques que l'ozone pourrait décomposer et qui lui feraient perdre ses propriétés actives: pour cela les flacons de Woulff doivent contenir de l'eau distillée parfaitement pure de tout mélange organique. Même la réunion des tubes servant à relier entre eux les flacons de l'appareil ne doit pas se faire à l'aide de

tubes de caoutchouc, substance qui absorberait une partie de l'ozone, comme le font la plupart des corps végétaux. Pour éviter cet inconvénient, il ne faudrait se servir que de tubes de verre entiers, fléchis au dessus des tubulures; c'est ainsi en effet que j'avais d'abord disposé mon appareil: mais il était devenu trop fragile. Plusieurs fois un ébranlement léger de la table avait suffi pour rompre les tubes; j'ai donc cherché à réaliser un autre mode de réunion moins délicat. Je me suis arrêté enfin au procédé suivant. Après avoir adapté, à chacune des tubulures des trois flacons, un tube de verre fléchi à angle droit, j'en ai rapproché bout à bout les extrémités, et j'ai recouvert d'une couche épaisse de paraffine les interstices qui restaient. Autour des soudures on enroulait des lamelles de caoutchouc qu'on liait aux tubes et qui servaient à protéger la paraffine, substance qui, comme on le sait, n'est pas attaquée par l'ozone. — Les bouchons qui donnaient passage aux tubes, étaient également recouverts d'un enduit de paraffine lequel se continuait même dans l'interstice compris entre le tube et le bouchon. On avait, à cet effet, recouvert de cette substance les extrémités des tubes avant de les engager dans les bouchons et on les avait chauffés pour faire fondre la paraffine. — L'appareil, composé de cette manière, tel que vous le voyez ici, est moins fragile, mais toujours est-il très-sensible aux secousses. — L'aspiration ne doit pas marcher trop vite, pour éviter l'inflammation du phosphore, elle ne doit pas non plus marcher trop lentement, pour que la quantité d'ozone qui traverse la solution ne soit pas trop peu considérable. —

A l'aide de cet appareil, j'ai pu confirmer, pour l'albumine, le résultat principal de Gorup-Besanez. Mais pour obtenir la transformation complète de l'albumine dissoute de 5 œufs (environ 130 gr.) j'ai dû, en été, faire passer l'air ozonisé *pendant* 16 *jours*. Avant ce terme, le liquide restait toujours partiellement coagulable par la chaleur, bien que la quantité du précipité allât en diminuant vers la fin de l'expérience.

Le premier changement qui s'observait, après quelque temps, était l'apparition d'une teinte légèrement verdâtre dans le liquide vu à la lumière réfléchie. A mesure que cette coloration s'accusait davantage, le dichroïsme déjà indiqué par Gorup-Besanez commençait à se montrer très-faiblement. En même temps apparaissaient dans le liquide des flocons blanchâtres ayant l'aspect et la consistance de la fibrine coagulée. Je n'ai pas mesuré la quantité de ce précipité, mais autant qu'il m'a été possible d'en juger à simple vue, il me paraît que cette quantité n'équivalait pas à toute l'albumine dissoute. Le précipité, très-abondant d'abord, diminuait lentement et finissait par disparaître entièrement. C'est à partir de ce moment, lorsqu'après 9 à 10 jours, la plus grande partie des flocons s'était redissoute, que le liquide commençait à perdre notablement de sa coagulabilité par la chaleur. Lorsque plus rien ne se coagulait par l'ébullition, la solution avait acquis un maximum de dichroïsme: elle était très-peu trouble, s'éclaircissait un peu par la filtration, mais ne laissait pas sur le filtre de résidu appréciable. Le liquide primitivement neutre ou faiblement alcalin, était devenu légèrement acide par l'action de l'ozone. Les réactions essayées par Gorup-Besanez m'ont donné les mêmes résultats. J'ai, comme lui, obtenu une forte précipitation par le tannin. Le réactif de Millon produisait un trouble de couleur rouge-orange. — Par la neutralisation complète du liquide acide, il se formait un nuage très-léger qui gagnait lentement le fond du vase; après quelques heures le précipité s'était déposé et le liquide surnageant était tout-à-fait clair.

La solution contenait donc, ainsi que l'indique Gorup-Besanez, un corps offrant une analogie chimique très-grande sinon complète avec les peptones. Pour m'éclairer mieux encore sur la nature de ce produit, je l'ai injecté dans les veines d'un lapin à jeun, dont l'urine avait été recueillie et examinée avant l'injection. — Contrairement à ce que j'étais

en droit d'attendre, l'urine, après l'injection de 1 ½ centim. cub. de la solution, donnait toutes les réactions caractéristiques de la substance injectée. Elle était précipitée par le tannin et le réactif de Millon lui communiquait une teinte rouge tout-à-fait semblable à la coloration produite par le même réactif dans une autre portion d'urine (antérieure à l'injection) à laquelle j'avais à dessein ajouté quelques gouttes de la peptone artificielle.

Pouvons-nous conclure de cette expérience que l'ozone transforme l'albumine en un corps qui, tout en ayant les propriétés chimiques des peptones, n'en a pas les caractères organoleptiques? Ou doit-on attribuer le passage de cette substance dans les urines à quelque circonstance accessoire comme le serait p. ex. une décomposition chimique? L'action de l'ozone, avait, je le répète, duré 16 jours; or 16 jours de chaleur d'été, à Florence, sont un temps plus que trois fois suffisant pour amener la décomposition putride d'une solution d'albumine exposée à l'air libre. Néanmoins, j'ai hâte de l'ajouter, les nez les plus fins ne reconnaissaient pas au liquide ozonisé d'odeur de décomposition. Plusieurs de mes visiteurs et de mes amis auxquels j'ai présenté le liquide, lui trouvaient une odeur de bile ou de bouillon, mais tous m'assurèrent positivement qu'il n'y avait pas putréfaction. J'invoque ces témoins, parceque, comme vous le savez, sur ce point j'ai très-peu de confiance en moi-même.

Quoiqu'il en soit, ce résultat singulier ne peut que nous engager à continuer la recherche commencée. J'attends, pour cela, l'arrivée d'un autre appareil, tout en verre, dont la construction est dûe à mon ami, le Dr Lœwe, et dont la composition solide rendra l'expérience plus sûre, du moins en nous garantissant contre les fâcheux effets des oscillations de la table, si difficiles à éviter dans un laboratoire où circulent des chiens et des chats qui grimpent partout, quelque soin qu'on prenne de les en empêcher.

Contentons-nous, pour le moment, du résultat que nous a fourni l'expérience de Gorup-Besanez, savoir que ce n'est pas seulement la coction, mais aussi l'action *prolongée* de l'ozone qui peut transformer l'albumine crue en un corps *analogue* aux peptones.

VINGT-CINQUIÈME LEÇON.

Sommaire: Identité d'action de l'estomac des herbivores et des carnivores. — Examen des conditions présidant à la sécrétion du principe digestif. — Différence fondamentale entre le suc gastrique *acide* et le suc gastrique *peptique*. — Détermination des conditions favorables à la digestion. — Expériences faites sur des animaux vivants, à fistules stomacales (1re méthode); expériences faites au moyen de l'infusion stomacale d'animaux récemment tués (2me méthode). — Digestion de l'albumine cuite dans l'estomac vide. — Cette digestion réclame, comme condition première, l'absorption préalable d'un nutriment soluble quelconque. — Rôle et mode d'action des substances « *peptogènes* ».

Messieurs,

Le suc gastrique des carnivores, comparé à celui des herbivores, ne présente pas de différence essentielle dans son mode d'agir sur les matières végétales; il en désagrége les éléments, et dissout les corps albuminoïdes ainsi que les parties solubles dans l'eau acidulée qui y sont contenues. A ce point de vue, les herbivores jouissent d'un seul avantage, celui qui résulte de la plus grande activité de leur salive, en présence des fécules. La différence n'est également que quantitative, si l'on compare, chez ces deux ordres d'animaux, l'action du suc gastrique sur les matières albuminoïdes. A poids égal, le suc gastrique des carnivores en digère des quantités plus grandes que ne le fait celui des herbivores. L'estomac des carnivores sécrète plus d'acide et probablement aussi plus de pepsine que celui des herbi-

vores; mais la nature de cette pepsine et les produits qui résultent de son action sont identiques dans les deux cas.

Nous verrons plus tard, — et je fournirai les preuves détaillées de ce que j'avance, — que l'on peut augmenter à volonté et à un très-haut degré, tant chez les carnivores que chez les herbivores, la quantité de pepsine sécrétée par l'estomac en un temps donné. En provoquant l'absorption, soit par l'estomac, soit par le sang, de certaines substances solubles dans l'eau, il est possible de *saturer* (de pepsine) l'estomac du lapin au point de lui faire digérer des quantités d'albumine égales à celles que digérerait, dans un état de saturation peptique *modérée*, un estomac de chien ou de chat. J'ai obtenu, par ce procédé, des estomacs de lapins qui, infusés avec 200 gr. d'eau acidulée, liquéfiaient et transformaient en partie jusqu'à 90 gr. de blanc d'œuf cuit.

Cette identité d'action de l'estomac des herbivores et des carnivores ressort avec une grande clarté des expériences dans lesquelles on observe les transformations successives de l'albumine par le suc gastrique artificiel de différents animaux. Que l'on prenne un estomac d'homme, de carnivore ou d'herbivore, les phénomènes extérieurs, ou, si je puis m'exprimer ainsi, la *forme* de la digestion et ses phases successives, demeurent absolument les mêmes. Les produits de la digestion présentent les mêmes caractères chimiques, et les expériences qui vont suivre démontreront qu'ils jouissent aussi des mêmes caractères physiologiques et organoleptiques.

L'estomac d'un lapin, préalablement nourri de pain mélangé de dextrine, est infusé dans 200 grammes d'eau, contenant 2 1[2 millièmes d'acide chlorhydrique. Au quart de cette infusion (50 gr.) on ajoute 17 gr. d'albumine cuite. La dissolution de l'albumine étant achevée, le liquide est chauffé à l'ébullition, neutralisé et filtré un quart d'heure après la neutralisation; 25 centimètres cubes de la solution

filtrée sont alors injectés dans la veine jugulaire d'un petit chien dont on a préalablement recueilli les urines pendant les 5 heures qui précèdent l'expérience. On recueille également les urines rendues dans les 8 heures qui suivent l'injection. A l'examen, ces deux urines présentent les mêmes caractères essentiels. Rien, dans l'urine excrétée après l'injection, n'y indique la présence du liquide injecté. Or, comme toute matière albuminoïde qui n'est pas un nutriment parfait se retrouve inévitablement dans l'urine, peu de temps après avoir été injectée dans le sang, ainsi que nous l'avons vu au commencement de ce cours, — nous sommes en droit de conclure que la peptone obtenue par l'estomac de lapin, a servi de nutriment au chien, aussi bien que l'aurait fait la peptone naturellement formée dans l'estomac du chien lui-même.

D'autres expériences sur lesquelles je reviendrai, établissent que la peptone élaborée par un estomac d'herbivore et injectée dans l'estomac d'un carnivore vivant, y est absorbée directement et sans subir aucune métamorphose reconnaissable par les réactifs; de plus qu'elle exerce sur la sécrétion gastrique et pancréatique du carnivore une action qui équivaut physiologiquement à celle de la peptone provenant de la digestion du carnivore lui-même.

Des résultats analogues sont fournis par l'expérience inverse, consistant à nourrir un herbivore du produit de la digestion d'un carnivore.

A deux lapins, pesant 1000 à 1200 grammes, j'ai injecté dans la veine jugulaire une certaine quantité de peptone d'albumine, artificiellement préparée avec un estomac de chat. L'un des lapins avait été bien nourri avant l'expérience; son urine, examinée avant l'injection, était alcaline, chargée de carbonate de chaux, comme elle l'est toujours chez le lapin pendant l'acte de l'assimilation. L'autre animal avait subi un jeûne préalable de 36 heures; l'urine émise avant l'injection, était claire, faiblement acide et ne con-

tenait pas de sediment calcaire. Dans les deux urines il n'y avait pas, avant l'injection, de trace de peptone ni d'autres matières albuminoïdes. — Recueillies pendant les 7 heures qui suivirent l'injection, ces deux urines, jusque là si différentes, se montrèrent exactement semblables. Celle du lapin nourri avant l'expérience, n'avait pas changé d'aspect: sa coloration était devenue peut-être un peu plus saturée, mais les réactifs n'y indiquaient pas de trace de matières albuminoïdes (1). Celle du deuxième lapin, d'acide et claire qu'elle avait été avant l'injection, était devenue alcaline et présentait un dépôt calcaire: en outre elle réduisait un peu plus abondamment qu'elle ne l'avait fait auparavant, le réactif cupropotassique. — Ainsi, grâce à l'injection dans le sang d'un nutriment élaboré par un estomac de chat, le second lapin, toujours à jeun, avait sécrété une urine dont les caractères indiquaient que l'assimilation avait eu lieu: l'animal s'était nourri sans avoir mangé.

J'ai modifié ces expériences, en injectant à des carnivores de la peptone préparée avec des estomacs de ruminants; le résultat a été le même. J'ai introduit dans l'estomac d'un cochon d'Inde, par une fistule œsophagienne, des fragments d'os d'oiseau, et les os retirés au bout de 10 heures, ont présenté un commencement de digestion. Le succès de ces sortes d'expériences est encore plus évident, plus rapide et plus constant chez le rat (2). Il faut tuer les animaux tout au plus 5 heures après l'introduction de la matière animale, parce que plus tard le contenu de l'estomac passe dans l'intestin.

Ces faits, dans leur ensemble, concourent à démontrer que les différences physiologiques et chimiques que quelques auteurs ont admises en principe entre le suc gastrique des

(1) Il ne faut pas prendre pour une indication d'une matière albuminoïde la réaction du biurète que donnent ces urines avec la potasse et l'oxyde de cuivre.

(2) Il s'agit ici du *Mus rattus*, essentiellement herbivore et non du *Mus decumanus* commun, qui est omnivore.

herbivores et celui des carnivores, n'existent pas en réalité. Chez les omnivores qui mangent toujours et indistinctement des matières végétales et animales, la théorie que nous combattons doit, pour être conséquente, admettre une qualité mixte du suc gastrique. Mais il y a des oiseaux qui en hiver sont frugivores et qui deviennent insectivores en été; il y a de petits singes qui, tout frugivores qu'ils sont, mangent quelquefois des insectes et qui, à l'époque où couvent les oiseaux, recherchent presque exclusivement et avec avidité les œufs et les petits oiseaux à peine éclos. — Les grenouilles sont herbivores à l'état de têtards, et deviennent exclusivement carnivores à l'état parfait. Bon nombre de chenilles qui, à l'état libre, ne vivent que de végétaux, attaquent et dévorent d'autres chenilles, lorsqu'elles sont en captivité; on peut même les nourrir exclusivement de cette manière (1). — Ces exemples pourraient être multipliés indéfiniment.

Cette identité de la digestion stomacale chez les herbivores et chez les carnivores est loin d'être généralement reconnue. Cl. Bernard, p. ex. n'a jamais pu obtenir de vraie digestion de l'albumine par l'infusion stomacale du lapin; aussi, pour lui, existe-t-il une différence fondamentale entre le suc gastrique des carnivores et celui des herbivores. Comment expliquer cette contradiction? Evidemment Claude Bernard a opéré sur l'estomac du lapin dans des conditions peu favorables à la digestion. Quelles sont donc les *conditions favorables* à la digestion, qu'il importe de réaliser dans ces sortes d'expériences?

Pour arriver à résoudre cette question, nous devons, avant tout, déterminer les lois qui président à la sécrétion du suc gastrique actif, ou peptique.

On admettait généralement, jusqu'en 1860, que le ferment

(1) En Islande, lorsque l'herbe de pâturage vient à manquer, les vaches et les chevaux sont nourris *exclusivement* de poisson.

digestif se formait dans l'intérieur des glandules gastriques d'une manière *continue*, que ce ferment était produit en vertu même de la nutrition des parois stomacales et que l'on pouvait obtenir un suc gastrique artificiel actif en infusant un estomac pris à n'importe quel moment, pourvu que l'animal fût sain. La sécrétion du principe digestif que l'on supposait toujours présent dans les parois stomacales, ne passait pour dépendre de circonstances extérieures qu'en tant que l'arrivée des aliments, en irritant mécaniquement la muqueuse gastrique, déterminait une excrétion plus abondante du liquide accumulé dans les follicules. Il est vrai que dans l'estomac vide et normal les irritations de la muqueuse provoquent une sécrétion abondante de liquide acide; mais la grande erreur, dans tout ceci, c'est que, comme l'a déjà justement remarqué L. Corvisart, on a généralement confondu le *suc gastrique acide* avec le *suc gastrique peptique* ou *digestif*.

Des recherches faites en partie en commun avec Lucien Corvisart, nous avaient déjà conduits au résultat suivant: c'est qu'après l'accomplissement d'une digestion copieuse, le suc pancréatique perd la propriété de dissoudre et de transformer l'albumine, jusqu'à ce que, de nouvelles substances ayant été absorbées par l'estomac, le sang se trouve chargé de rechef des matériaux aptes à être déposés dans le pancréas sous forme de pancréatine. — Partant de ce fait, je me demandai si une loi analogue ne présidait pas à la sécrétion de la pepsine dans l'estomac. Pour éclaircir cette question, j'appliquai parallèlement dans une longue série de recherches, les deux procédés expérimentaux dont les principes ont été exposés au commencement de notre étude de la digestion stomacale.

La *première méthode* consistait à pratiquer à des chiens de taille et de races différentes, des fistules stomacales larges, à canule mobile, permettant avec facilité d'introduire deux doigts dans l'intérieur de l'estomac, d'en ex-

plorer la cavité en tous sens et de voir une assez grande étendue de la muqueuse. J'insiste particulièrement, pour cette sorte de recherches, sur la nécessité de pratiquer des fistules *larges* qui sont essentielles au succès des expériences. — Lorsque les chiens ne se montraient plus incommodés par la fistule, je m'appliquais à étudier dans différentes conditions la force digestive de leur estomac. A cet effet, j'introduisais par la fistule, pendant une longue série de jours consécutifs (et toujours, lorsque l'estomac venait d'achever la digestion d'un repas préparatoire très-abondant qui devait neutraliser la pepsine antérieurement sécrétée), des morceaux d'albumine, de forme régulière et de volume mesuré, renfermés dans un petit sac de tulle. Le sac était fixé, à l'aide d'un fil, au bouchon de la canule. Après 5 à 6 heures, je retirais le sac et je mesurais encore une fois l'albumine pour savoir, au moins approximativement, combien s'en était dissous. Comme il ne s'agissait ici que de quantités relatives, je pouvais négliger la petite différence provenant du gonflement de l'albumine; toutefois, pour diminuer cette source d'erreur autant que possible, je ne me servais que d'albumine fraîchement coagulée ou conservée, un jour au plus, dans un vase fermé, avec un peu d'eau au fond. J'ai toujours évité soigneusement d'employer de l'albumine sèche, ou préalablement exposée à une évaporation prolongée.

La *seconde méthode* consistait à nourrir abondamment plusieurs chiens d'aliments mixtes ou de viande seule, à les éthériser 12 à 14 heures après le repas, lorsque je pouvais supposer leur estomac vide, à lier le pylore et à mettre l'estomac dans les conditions requises par l'expérience. Au bout de 6 heures je tuais les animaux par la ponction de la moëlle allongée; j'infusais leurs estomacs, coupés en lanières minces, dans 100 ou 200 grammes d'eau acidulée; l'infusion était placée à l'étuve pendant une heure, puis exposée à la température ambiante pendant 1 à 2 heures

et quelquefois même plus longtemps. On voit que ce procédé, en raison surtout de la petite quantité d'eau employée pour l'infusion, n'est pas propre à développer toute la force digestive de l'estomac, mais puisque ces expériences étaient simplement comparatives et ne devaient pas donner un résultat absolu, je pouvais bien me résoudre à employer cette méthode qui permet de terminer une expérience dans un temps relativement court, et qui est d'une exécution très-commode. — Je déterminais le pouvoir digestif de ce suc gastrique artificiel en traitant une quantité donnée d'albumine cuite par 20 grammes de l'infusion; si toute l'albumine disparaissait, j'en ajoutais encore, jusqu'à saturation relative; si, au contraire, il ne s'en digérait qu'une partie, j'ajoutais, en tâtonnant, de l'eau ou de l'acide dilué pour activer la dissolution. La dissolution achevée, il était facile de calculer le pouvoir digestif de tout l'estomac infusé dans les conditions indiquées. Presque toujours j'ai fait deux expériences parallèles sur des animaux placés dans des conditions différentes.

Il importe de remarquer que si du volume de l'albumine dissoute dans les sacs de tulle on conclut à la force digestive totale de l'estomac, on obtient des chiffres *infiniment trop petits*. Les résultats obtenus par Bidder et Schmidt, à l'aide d'un procédé analogue, se ressentent singulièrement de cette source d'erreur. D'après leurs expériences, faites également à l'aide de sacs de tulle, l'estomac aurait un pouvoir digestif si infiniment petit qu'il est impossible de regarder leurs chiffres comme l'expression du travail digestif normal. — Chacune des deux méthodes indiquées conduit donc à des résultats qui ne sont comparables que dans une même série, et non pas d'une série à l'autre.

Les expériences faites d'après la première méthode, n'appartiennent pas à une seule série de jours consécutifs, mais ont été reprises à diverses époques, dans le courant de plusieurs mois, ce qui exclut les erreurs pouvant tenir aux dispositions individuelles et passagères des animaux.

I. Chien vorace, grand et fort, à fistule stomacale spacieuse (premier procédé). Repas copieux de viande de cheval, environ 2 kilogrammes, jusqu'à satiété complète (1). Le chien est enfermé jusqu'au lendemain, sans nourriture. L'estomac étant trouvé vide au bout de 12 à 14 heures, on introduit par la fistule 5 à 8 cent. cub. d'albumine. Le sac de tulle est retiré après 6 heures, et le résidu, mesuré, donne les chiffres suivants :

Cinq expériences dans lesquelles l'animal, pendant les 6 heures qui suivent l'introduction de l'albumine, est enchaîné au chenil :

	Albumine dissoute.
1ère expérience	Centimètres cubes 0
2ème »	» » 0
3ème »	» » 0
4ème »	» » 0,1
5ème »	» » 0

Quatre expériences dans lesquelles l'animal, sur les 6 heures que dure le séjour de l'albumine dans l'estomac, est en mouvement pendant 3 1/2 à 4 heures :

1ère expérience	0
2ème »	0,1
3ème »	0,1
4ème »	0

L'animal boit de l'eau, après que l'albumine a été introduite dans son estomac. — Deux expériences :

1ère expérience	0
2ème »	0

Dans une expérience, l'estomac, examiné 14 heures après le repas préparatoire, contient encore un résidu de viande. On enlève ce résidu avant d'introduire l'albumine.

Albumine dissoute après 6 heures : cent. cub. 0.

(1) Le chien est nourri ordinairement le soir et ne reçoit plus d'aliments pendant toute la journée suivante, sauf ceux que l'on introduit quelquefois avec l'albumine pour un but spécial.

Dans un autre cas semblable on laisse le résidu de viande: cent. cub. 0,3.

Dans d'autres expériences sur le même chien, faites toujours au moins 14 heures après un repas préparatoire très-abondant, c'est-à-dire dans les conditions de la série précédente dans lesquelles l'estomac vide ne digérait que des traces d'albumine cuite, j'ai procédé un peu différemment. Avec le sac de tulle, contenant le volume habituel d'albumine, j'introduisais dans l'estomac, soit par la fistule, soit par la bouche, des quantités modérées des substances suivantes :

			Alb. diss. en 6 heures. Cent. cub.
1ère	exp.	100 grammes de pain avec un peu de graisse	5,0
2ème	»	200 grammes de viande crue	5,1
3ème	»	Une quantité non mesurée de viande . . .	6,0
4ème	»	100 grammes de fromage	4,8
5ème	»	» » »	5,7
6ème	»	20 grammes de dextrine	4,1
7ème	»	Viande non mesurée	4,3

II. Deuxième chien adulte, jeune. Les expériences commencent 5 semaines après l'établissement de la fistule. L'animal a bon appétit.

A. Après un repas préparatoire, et après que l'estomac s'est entièrement vidé, on introduit par la fistule 5 cent. cub. d'albumine. L'estomac est légèrement acide ou neutre. Le sac de tulle est retiré au bout de 6 heures; 13 expériences :

			Albumine dissoute.
Expérience	1	. . . .	Centimètres cubes 2,5
»	2	. . . .	» » 2,2
»	3	. . . .	» » 1,9
»	4	. . . .	» » 2,4
»	5	. . . .	» » 2,9
»	6	. . . .	» » 1,9
»	7	. . . .	» » 2,2
»	8	. . . .	» » 2,2
»	9	. . . .	» » 1,4
»	10	. . . .	» » 2,5
»	11	. . . .	» » 2,3
»	12	. . . .	» » 2,6
»	13	. . . .	» » 2,0

B. Au lieu de 5 cent. cub. d'albumine, on en introduit 7 (toujours après le repas préparatoire), et de plus une certaine quantité de *dextrine* en poudre:

		Dextrine introduite.		Alb. diss. en 6 heures.	
Expérience	1	grammes	20	Centimètres cubes	5,2
»	2	»	20	» »	5,6
»	3	»	25	» »	5,5
»	4	»	22	» »	5,3
»	5	»	20	» »	5,4
»	6	»	40	» »	6,2
»	7	»	40	» »	5,9
»	8	»	40	» »	6,4
»	9	»	30	» »	5,5
»	10	»	30	» »	5,6
»	11	»	30	» »	6,0

et ainsi de suite dans une foule d'autres expériences.

III. Troisième chien, à fistule. Animal vif, à digestion très-rapide. On pouvait commencer les expériences 12 à 13 heures après le repas préparatoire qui consistait en une quantité moyenne de 2500 gr. de viande de cheval.

Introduction de 4 cent. cub. d'albumine cuite. Sac retiré au bout de 6 heures:

			Albumine dissoute.	
Expérience	1	. . . .	Centimètres cubes	0,2
»	2	. . . .	» »	0,1
»	3	. . . .	» »	0,3
»	4	. . . .	» »	0,0
»	5	. . . .	» »	0,3
»	6	. . . .	» »	0,0
»	7	. . . .	» »	0,4
»	8	. . . .	» »	0,3
»	9	. . . .	» »	0,1
»	10	. . . .	» »	0,4
»	11	. . . .	» »	0,0

Le même chien a servi à plusieurs autres séries d'expériences, avec introduction simultanée d'albumine et de quelque autre substance, toutes les conditions préparatoires (repas, etc.) restant les mêmes.

A. Introduction de 8 cent. cub. d'albumine cuite, avec 250 gr. de viande crue et 150 grammes d'eau :

			Alb. diss. après 6 heures.
Expérience	1	. . . .	Centimètres cubes 4,8
»	2	. . . .	» » 5,2
»	3	. . . .	» » 6,1
»	4	. . . .	» » 6,0
»	5	. . . .	» » 5,5

B. Introduction de la même quantité d'albumine, avec la même quantité de viande *bouillie* dans 210 à 250 gr. d'eau, jusqu'à réduction du liquide à 150 gr. Cette quantité d'eau (bouillon) est injectée par la fistule, en même temps que l'on introduit l'albumine et la viande bouillie.

			Alb. diss. après 6 heures
Expérience	1	. . . .	Centimètres cubes 6,4
»	2	. . . .	» » 7,2
»	3	. . . .	» » 7,9
»	4	. . . .	» » 8,0
»	5	. . . .	» » 7,1

C. Introduction de la même quantité d'albumine (8 cent. cub.) avec 150 gr. d'eau de pluie.

Expérience	1	. . . .	Centimètres cubes 0,2
»	2	. . . .	» » 0,0
»	3	. . . .	» » 0,6
»	4	. . . .	» » 0,8
»	5	. . . .	» » 0,1

D. Introduction simultanée de 5 cent. cub. d'albumine et d'une certaine quantité de viande cuite, hâchée et macérée dans l'eau pendant 11 à 15 jours, jusqu'à extraction complète des parties solubles dans l'eau. Deux expériences:

Dans la première expérience, la viande ne se montre pas digérée, quoique l'acide du suc gastrique en ait opéré le gonflement et la dissolution partielle.

Albumine dissoute après 6 heures: cent. cub. 0,1.

Dans la deuxième expérience, l'albumine n'a pas été me-

surée après 6 heures, parce que évidemment elle n'avait pas diminué et qu'elle montrait encore ses angles aigus, bien que transparents.

E. Cette série comprend des expériences dans lesquelles une quantité toujours croissante de *dextrine* est introduite simultanément avec l'albumine, et fait digérer des quantités de plus en plus grandes de cette dernière. On commence avec 2 gr. de dextrine, le troisième jour on en donne 6 et ainsi de suite jusqu'à 100. Les progrès de la digestion de l'albumine ne se montrent pas exactement proportionnels à l'augmentation de la dextrine, et ces expériences doivent être répétées. Il est néanmoins certain qu'en règle générale le chien digère plus d'albumine, quand il a absorbé plus de dextrine.

Messieurs, n'êtes-vous pas frappés de la différence des résultats que vient de nous offrir la digestion de l'albumine, selon qu'à chacun de nos trois chiens on donnait, après l'achèvement du repas préparatoire et lorsque l'estomac s'était bien vidé, soit de l'albumine seulement, soit de l'albumine *avec quelque autre aliment;* et ne sommes-nous pas en droit de formuler la conclusion suivante:

Après l'achèvement d'une digestion copieuse, le pouvoir digestif de l'estomac vide, par rapport à l'albumine, est à peu-près nul; mais il augmente en proportion très-notable, lorsque, avec l'albumine, on introduit dans l'estomac une quantité modérée de certains autres aliments.

Qu'on ne se figure pas que le volume de l'albumine, introduite dans l'estomac vide, ait été trop petit pour exciter la sécrétion des parois stomacales, et que l'adjonction d'une nouvelle portion d'aliments n'ait agi, dans tous ces cas, que comme une espèce d'excitant supplémentaire. De nombreuses expériences faites d'après la première et la seconde méthode et sur lesquelles je reviendrai encore, ainsi

que deux des expériences qui précèdent (III. D), rendent inadmissible cette supposition.

Ainsi l'infusion de l'estomac vide d'une série d'animaux, tués *à la fin* d'une digestion copieuse, digérait à peine en 6 heures 1 à 9,5 gr. d'albumine. En revanche l'infusion stomacale d'autres animaux qui, en même temps que l'albumine, avaient digéré une quantité modérée d'autres aliments, liquéfiait et transformait en 6 heures 36 à 60 grammes de blanc d'œuf coagulé. J'aurai l'occasion de citer d'autres exemples qui montreront que le fait seul de la *réplétion* de l'estomac ne change rien à ces résultats.

De tout ce qui précède il ressort qu'à la fin d'une digestion copieuse, les parois de l'estomac vide sont dépourvues de pepsine, que si elles en contiennent des traces, ces traces apparaissent à peine dans la sécrétion naturelle, mais que la pepsine se reforme rapidement, dès que certains aliments ont été liquéfiés et absorbés par l'estomac.

Or de quelle manière la dextrine, le bouillon etc. peuvent-ils donner lieu si promptement, par le fait de leur absorption dans l'estomac, à la sécrétion de nouvelles quantités de pepsine? L'observation nous enseigne que le suc gastrique retiré de l'estomac vide, après la fin de la digestion d'un repas copieux, n'est qu'un liquide acide, dépourvu de pouvoir transformateur, mais qu'il devient peptique dès que cette absorption a eu lieu. Il faut donc qu'il change de composition et que les aliments en question, en passant par le sang, fournissent au suc gastrique les matériaux de ce changement.

Tous les aliments ne jouissent pas au même degré de la propriété dont il s'agit. C'est ce que montrent les exemples suivants :

I. Chien à fistule. Repas préparatoire. On introduit dans l'estomac quelques centimètres cubes d'albumine solide, avec de la *purée de pommes* en assez grande quantité. Albumine dissoute après 6 heures: 0.

Albumine et *marc de café*, complètement extrait. — Albumine dissoute après 6 heures : 0,4.

Albumine et 0,7 gr. de peptone d'albumine, préparée avec un estomac de cochon d'Inde. — Albumine dissoute après 6 heures : 1,4.

II. Chat, traité d'après la deuxième méthode.

Après un repas préparatoire on injecte dans l'estomac, par une fistule œsophagienne, 2,5 gr. de peptone de viande préparée avec un estomac de chien, neutralisée et dissoute dans 32 gr. d'eau. Au bout de 4 $^1/_2$ heures, l'estomac est vide ; l'animal est tué. L'infusion stomacale digère 25 gr. d'albumine.

Nous voyons ainsi que des masses assez volumineuses de certaines substances peu nutritives (comme le marc de café) introduites dans l'estomac en même temps que l'albumine, se montrent inactives, tandis qu'un petit volume de substances contenant un aliment très-concentré, produisent rapidement de la pepsine. La propriété de fournir de la pepsine, paraît donc dépendre surtout de la proportion de *nutriment soluble,* que contient une quantité donnée d'aliment.

Or, pour que les parties solubles des aliments puissent modifier la sécrétion gastrique et déterminer une production de pepsine, il faut nécessairement *qu'elles soient absorbées.* L'*acte de l'absorption* en lui-même mettrait-il les parois stomacales dans cet état particulier qui les rend aptes à extraire la pepsine du sang? Cette supposition semble, à première vue, en harmonie avec un fait qui s'est plus d'une fois présenté à mon observation : c'est que dans tous les cas où, par une cause quelconque, l'absorption stomacale est ralentie ou suspendue, le pouvoir digestif de l'infusion stomacale, vis-à-vis de l'albumine, est amoindri au même degré. Mais les expériences suivantes prouveront à l'évidence qu'on ne saurait chercher dans le fait seul de l'absorption le facteur essentiel présidant à la sécrétion du principe digestif.

On introduit tour à tour dans l'estomac du chien N° I,

à fistule (après un repas préparatoire copieux), une quantité mesurée d'albumine, avec les substances suivantes, dont l'absorption est facile :

	Alb. diss. en 6 heures. cent. cub.
1° Grande quantité d'eau, disparue au bout de 6 heures	0.
2° 30 grammes de sucre, disparus au bout de 6 heures	0.
3° 60 grammes de sucre	0,1
4° 3 grammes de sel de cuisine, dissous dans 80 gr. d'eau. Au bout de 6 heures, l'estomac est vide et le mucus de ses parois bleuit le papier rouge de tournesol. — Alb. dissoute	0,5.

Ce premier groupe d'expériences, j'ai hâte de l'ajouter, ne nous donne cependant pas la certitude absolue que les substances introduites simultanément avec l'albumine, aient été réellement absorbées par l'estomac, car, le pylore restant perméable, elles auraient pu passer dans l'intestin.

J'ai évité cette objection dans une seconde série d'expériences faites d'après la méthode d'infusion. Lorsque les animaux avaient accompli une digestion copieuse, je les éthérisais, je leur ouvrais les parois abdominales, j'appliquais une ligature d'attente autour du pylore, je faisais une ouverture au dessus de la ligature et je lavais l'intérieur de l'estomac par un jet d'eau. Ensuite je liais l'œsophage et j'introduisais dans l'estomac, par l'ouverture faite déjà préalablement, soit de l'empois d'amidon, soit du sirop de sucre de raisin. Maintenant seulement je serrais la ligature du pylore (1). Comparant ensuite, à la mort de l'animal,

(1) Pour éviter l'accumulation des gaz dans l'estomac, résultat possible de cette double ligature, j'ai employé, dans des expériences plus récentes, le procédé suivant: J'ai pratiqué une ouverture dans la portion cervicale de l'œsophage, par cette ouverture j'ai introduit une bobine de bois, perforée dans son axe, et c'est autour de la bobine qu'ensuite j'ai lié l'œsophage. Le canal central de la bobine n'avait pas plus d'un demi-millimètre de diamètre. Cette ouverture, très-étroite, permettait la sortie des gaz, mais s'opposait, en cas de vomituritions, au passage des matières stomacales dont la partie moins liquide, en obturant le canal, servait en quelque sorte de valvule. En effet je n'ai jamais observé dans ces cas, la moindre perte du contenu stomacal par les efforts du vomissement.

le résidu sec du contenu stomacal, au résidu sec fourni par un poids égal de la substance introduite, j'obtenais la mesure de l'absorption. Eh bien! quoique les quantités absorbées fussent quelquefois considérables, l'infusion stomacale ne digérait pas plus d'albumine que celle d'un estomac laissé vide après l'accomplissement de la digestion préparatoire.

On pourrait encore objecter à ces expériences que comme le sucre et l'amidon sont surtout absorbés par les veines, tandis que les autres substances, employées dans la série précédente, le sont par les vaisseaux lymphatiques, les résultats obtenus dans les deux séries ne sont pas exactement comparables entre eux. Mais j'ai répété ces expériences avec quelques substances qui sont absorbées presque exclusivement par les lymphatiques, et les résultats n'ont pas varié.

A trois petits chiens j'ai lié le pylore et l'œsophage, et injecté dans l'estomac vide, épuisé par une digestion préparatoire copieuse, de l'huile d'olives émulsionnée avec de la gomme arabique. Au bout de 6 heures, l'émulsion était en partie absorbée, et néanmoins l'infusion stomacale de ces animaux ne digéra qu'une quantité minime d'albumine.

Dans un autre cas, chez un chien un peu plus grand et traité comme les derniers, j'ai provoqué l'absorption de 5,8 cent. cub. d'huile, également émulsionnée avec de la gomme arabique. L'infusion stomacale, préparée au bout de 5 heures, digéra 7,5 gr. d'albumine, quantité presque nulle ou du moins insignifiante pour un chien adulte, de taille moyenne. Le suc gastrique artificiel d'un autre chien de même taille qui, quelques heures avant d'être sacrifié, avait mangé un petit morceau de viande grasse, digéra 36 grammes d'albumine.

Ces faits, observés un grand nombre de fois et reconnus constants, m'ont suggéré la supposition suivante, la seule

qui s'accorde avec l'ensemble des résultats obtenus et qui les relie les uns aux autres :

Beaucoup de substances alimentaires, absorbées par l'estomac, abandonnent au sang certains principes qui modifient la composition de ce fluide de manière à le rendre apte à fournir de la pepsine aux glandules stomacales.

Si cette théorie est vraie, un estomac épuisé par une digestion copieuse, ne sécrètera, peu de temps après l'ingestion de nouveaux aliments, qu'un suc acide, dépourvu de pepsine, suc dont le pouvoir digestif augmentera proportionnellement à l'absorption stomacale et à l'accumulation, dans le sang, d'éléments *peptogènes*.

C'est, en effet, ce que j'ai eu occasion de constater dans plusieurs expériences sur des chiens chez lesquels je retirais, par une fistule stomacale, 20 grammes de suc gastrique de demi-heure en demi-heure, après avoir fait faire aux animaux un repas de viande: le pouvoir digestif, vis-à-vis de l'albumine, des portions de suc gastrique ainsi obtenues, allait en croissant au fur et à mesure que la digestion faisait des progrès. Je ne vous cite pas de chiffres, car les expériences, bien que répondant généralement à ce résultat, montrèrent quelques exceptions que je mets sur le compte de l'imperfection du procédé mis en usage. En effet, le liquide qui s'écoulait par la fistule, n'était rien moins que du suc gastrique pur, il contenait, en premier lieu, de la salive, du mucus buccal et œsophagien, et plus tard les produits de la digestion en voie d'accomplissement. Il n'en est que plus remarquable que les dernières portions de suc gastrique aient presque régulièrement digéré plus d'albumine que les portions précédentes.

On a déjà dit autrefois que les aliments, après leur arrivée dans l'estomac, y séjournent presque inaltérés pendant quelque temps. Cette opinion, généralement rejetée de nos jours, trouve dans notre manière de voir une confirmation en ce sens que les peptones ne peuvent commencer à se

produire qu'après que les parois stomacales ont eu le temps de se charger de pepsine. Je vous citerai quelques faits qui justifient entièrement cette supposition.

Douze heures après avoir fait faire à un chien un repas préparatoire copieux, on introduit dans son estomac une portion modérée de viande, et l'on examine le contenu stomacal de 10 en 10 minutes, pour saisir le moment où apparaissent les premiers produits de la vraie digestion peptique. On utilise, à cet effet, la propriété qu'a la parapeptone de masquer la réduction du sulfate de cuivre par la glycose dans les solutions alcalines. Avant d'ajouter l'alcali, on chauffe à l'ébullition et l'on filtre le liquide à examiner. Il résulte de ces expériences que, si l'on a donné de la viande cuite, la parapeptone n'apparaît qu'au bout de 50 minutes et que si l'on a donné de la viande crue, elle apparaît encore plus tard. Dans trois expériences de ce genre, où je donnai à boire aux animaux après qu'ils eurent mangé la viande cuite, la digestion commença un peu plus tôt.

Après l'accomplissement d'une digestion préparatoire, un chat reçoit une quantité modérée de viande, et une heure 10 minutes plus tard, une dose de tartre stibié. Il vomit des matières qui ne contiennent pas de parapeptone. — Une autre fois, les matières vomies 1 heure 30 minutes après le repas, en contiennent une trace. Si vous considérez qu'un suc gastrique *peptique* fournit de la peptone de viande déjà après 15 minutes, vous n'hésiterez pas à admettre, avec moi, qu'au moment de l'ingestion des aliments, l'estomac du chat ne contenait pas de suc *peptique*.

Messieurs, il est temps de nous demander quelles sont les substances qui, en passant de l'estomac dans le sang, sont aptes à jouer le rôle de *peptogènes*.

L'estomac renferme toujours une certaine quantité d'eau qui se renouvelle continuellement. D'autre part, l'arrivée des aliments détermine une abondante sécrétion de suc acide.

Les aliments solubles dans l'un ou l'autre de ces deux liquides, peuvent être absorbés immédiatement; il faut donc chercher les peptogènes parmi les substances solubles dans l'eau, ou parmi celles qui se dissolvent dans l'eau acidulée, si toutefois ils ne sont pas contenus dans les deux groupes.

L'expérience décide en faveur des substances *solubles dans l'eau* et exclut celles qui ne se dissolvent que dans l'acide.

Exp. I. On introduit dans l'estomac d'un chien, après une digestion préparatoire, une quantité mesurée d'albumine cuite. On permet à l'animal de boire ou l'on injecte de *l'eau* par la fistule. Au bout de 6 heures l'albumine est inattaquée.

On replace le sac de tulle avec la portion d'albumine, et en même temps on injecte par la fistule de *l'extrait aqueux de viande* crue ou cuite, de *pain* ou de *petits pois*, extrait préparé à froid par le massage rapide dans l'eau.

Au bout de 5 heures, l'albumine a diminué considérablement et proportionnellement à la quantité d'extrait injectée.

Ces expériences donnaient un résultat analogue si, au lieu de remettre la même portion d'albumine cuite après les premières 6 heures, on la remplaçait par de l'albumine fraîche.

Exp. II. Cinq chiens âgés de 6 semaines (Méthode d'infusion). Chez le *premier*, on établit, 14 heures après un repas préparatoire, une fistule œsophagienne, afin d'empêcher l'afflux de la salive dans l'estomac. Six heures plus tard l'estomac est vide et acide : infusé dans l'eau, il digère 2,5 gr. d'albumine.

Le *deuxième* et le *troisième* chien sont traités de la même manière, mais reçoivent, par l'œsophage, de *l'extrait aqueux de viande de chien.* Six heures plus tard, leurs estomacs sont vides et digèrent 20 et 22,5 gr. d'albumine.

Le *quatrième* et le *cinquième* chien reçoivent, avec une portion d'extrait de viande, 100 grs. d'*extrait aqueux de pain.* L'infusion des estomacs vides digère 24,8 gr. et 27 gr. d'albumine.

Ainsi, le simple extrait aqueux de divers aliments (viande,

pain, petits pois, etc.) peut jouer le rôle de *peptogène*. Lorsqu'au contraire, on n'introduit dans l'estomac que le *résidu de l'extraction complète* par l'eau de ces mêmes aliments, il ne se forme pas de pepsine. (Voy. plus haut exp. III, D). Ce résidu (celui de viande, par ex.) peut d'ailleurs se dissoudre complètement dans l'acide gastrique (1). J'ai fait des expériences analogues d'après le procédé par infusion, avec du pain, de la farine de lentilles et plusieurs autres substances, et j'ai obtenu les mêmes résultats.

Après ce qui précède, on comprendra aussi comment des aliments simples, qui ont une valeur nutritive très-grande, tels que *l'albumine coagulée*, mais qui ne donnent pas d'extrait aqueux, ne sont pas digérés et ne nourrissent pas, s'ils se trouvent *seuls* dans l'estomac dépourvu de pepsine.

Je le répète, nos recherches établissent que le produit de l'absorption de certaines substances doit se mêler à la masse du sang, pour que l'estomac puisse former et sécréter de la pepsine.

La présence de ces substances dans le sang étant reconnue indispensable à la production de la pepsine, reste à

(1) J'ai aussi employé, pour cette expérience, du hachis de viande lavé jusqu'à extraction complète dans un sac de toile que je suspendais au goulot d'une fontaine, de manière à le faire traverser par un courant d'eau continu. De temps en temps je massais le contenu du sac. Il fallait ordinairement plusieurs jours de ce lavage pour que la viande cessât de communiquer des substances à l'eau. — Quelquefois, au lieu d'attendre la fin de l'extraction, je plongeais le hachis pendant plusieurs heures dans de l'eau acidulée, tiède, puis je replaçais le sac sous la fontaine. J'obtenais ainsi une pulpe d'un gris rougeâtre que les chiens mangeaient avec plaisir. Cette pulpe se dissolvait et disparaissait lentement dans le suc acide de l'estomac; mais l'albumine introduite simultanément (dans un sac de tulle) restait inaltérée pendant 6 heures.

Pour m'assurer que la pulpe de viande se dissolvait réellement dans l'estomac et ne passait pas, à l'état désagrégé, dans l'intestin, j'ai répété l'expérience en introduisant deux sacs de tulle, contenant l'un 5 cent. cub. d'albumine, l'autre 250 gr. de pulpe. Le second sac se vidait en quelques heures, le premier contenait toujours 5 cent. cub. d'albumine.

Lorsque la viande n'est pas lavée jusqu'à extraction complète, elle peut faire digérer une très-petite quantité d'albumine, quantité réellement insignifiante, en regard du volume de la viande dissoute et absorbée par l'estomac.

savoir si l'absorption doit se faire dans l'estomac et si les peptogènes, absorbés par d'autres points de l'organisme, perdent ou non leur influence sur la digestion stomacale.

L'examen de cette question nous occupera dans la prochaine leçon.

VINGT-SIXIÈME LEÇON.

Sommaire : Des substances peptogènes (dextrine, pain, gélatine d'os, bouillon de viande, peptones, etc.). — L'utilité des peptogènes dans l'acte de la digestion est indépendante de leur valeur nutritive intrinsèque. — L'action des peptogènes sur la sécrétion du ferment peptique reste la même si, au lieu d'être absorbés par l'estomac, ils le sont par le gros intestin, par le tissu cellulaire souscutané, par les cavités séreuses, ou s'ils sont directement injectés dans le sang. — Expériences comparatives sur des chiens, des lapins, des chats, d'après les deux méthodes.

Messieurs,

Nous nous sommes demandé, à la fin de la dernière leçon : est-il nécessaire, pour que l'estomac sécrète la pepsine, que les substances « peptogènes » soient absorbées par l'estomac lui-même ? Si elles sont absorbées par d'autres points de l'organisme ou directement injectées dans le sang, leur action spécifique reste-t-elle la même ? — A première vue, il semble que les effets doivent être identiques dans toutes les conditions supposées, puisque l'absorption, aussi bien que la sécrétion stomacale, a lieu par l'intermédiaire du sang.

Avant de passer aux expériences directes qui se rapportent à ce sujet, nous avons à revenir, avec un peu plus de détails, sur la détermination des substances « peptogènes » elles-mêmes. Quelles sont, en particulier, celles qui, absorbées par l'estomac, rendent le suc gastrique actif, c'est-à-dire *peptique* ?

Nous avons vu que ces substances se trouvent parmi celles qui sont solubles dans l'eau pure (non acidulée). Examinons donc encore une fois les extraits aqueux de différents aliments, pour reconnaître ceux qui sont actifs et ceux qui ne le sont pas.

J'ai été conduit à expérimenter en premier lieu sur la *dextrine*, parce que des expériences antérieures, faites en partie en commun avec Lucien Corvisart, nous avaient révélé le fait singulier que la dextrine, par son absorption, fournit au sang une matière apte à développer dans le *pancréas* le ferment particulier qui digère les corps albuminoïdes; tandis que la *glycose* qui provient de la transformation de la dextrine et qui est la même substance isomérique modifiée à un degré supérieur, n'a aucune influence sur la sécrétion pancréatique. L'amidon soluble (empois) que l'on peut considérer comme le point de départ ou du moins comme un degré inférieur du même corps isomérique, n'a pas non plus d'action sur la production du ferment pancréatique. Ce n'est donc que dans un état très-déterminé que les matières féculentes ont la propriété de saturer ou de « charger » le pancréas, et, par analogie, je me suis demandé si la même particularité n'existait pas aussi pour l'estomac.

L'expérience n'a pas démenti mes prévisions, comme il ressort des faits nombreux que je vous ai cités dans la leçon précédente. Pour mes recherches relatives à l'action de la glycose, je me suis servi ordinairement du sucre de raisin impur du commerce, dont je déterminais préalablement le pour cent de glycose pure, après la désiccation à 100 degrés, déduction faite de la quantité de chaux que contenait le sucre brut. — Dans trois expériences, j'ai opéré sur de la glycose pure, de consistance sirupeuse, qui m'avait été fournie par M. Boudault. Enfin pour être sûr, dans quelques expériences comparatives, d'avoir exactement la même substance dans les deux états, de dextrine et de

glycose, j'ai transformé directement une certaine quantité de dextrine en glycose; la dextrine non transformée me servait pour les animaux de la première série, et le reste, transformé en glycose, pour les animaux de la seconde.

Dans toutes ces expériences, lors même que l'estomac (lié au pylore) absorbait des quantités assez considérables de glycose, il ne se formait pas de pepsine, tandis que l'absorption de très-petites quantités de dextrine «chargeait» très-manifestement l'estomac. L'absorption de la glycose était quelquefois incomplète, mais toujours mesurable; je m'en suis assuré en évaporant à sec un poids connu de la solution primitive de glycose, poids d'après lequel je déterminais le résidu sec de la quantité injectée dans l'estomac, et en répétant cette opération sur le contenu stomacal après la mort de l'animal.

Toutes les fois que l'on fait absorber du sucre, de l'amidon soluble, de la gomme, des acides, etc., il est indispensable de procéder ainsi, car, lorsque, pour évaluer les quantités absorbées, on se borne à comparer le *volume* du liquide retrouvé dans l'estomac à celui de la quantité primitivement injectée, on peut être induit en erreur par une *augmentation apparente* de ce volume. Cette augmentation est dûe à la transsudation plus active de liquide, à l'exosmose coïncidant avec l'endosmose de la substance injectée.

L'absorption de l'*amidon soluble*, préparé d'après la méthode de M. Payen, n'est pas plus apte à *charger* l'estomac de pepsine que ne l'est l'absorption du sucre.

Dans deux expériences de digestion artificielle (procédé par infusion), j'ai trouvé que le *pain* fournit beaucoup plus de pepsine aux parois stomacales, lorsque l'on intercepte la salive que lorsque ce liquide afflue librement dans l'estomac. C'est que la salive transforme en sucre une grande partie de la dextrine contenue dans le pain, avant qu'elle ait pu être absorbée.

Os et *gélatine*. J'ai souvent remarqué que lorsque, chez des chiens à fistule, l'estomac contenait des restes d'os, au moment où j'introduisais l'albumine, celle-ci, au bout de quelques heures, diminuait un peu de volume. Il en était de même, lorsque je mettais à dessein, dans l'estomac complètement vide, quelques fragments d'os déjà bouillis. L'albumine diminuait, dans ces cas, de 1,6 gr. à 1,9 gr. Comme, chez le chien, des fragments d'os séjournent quelquefois pendant plusieurs jours dans l'estomac, il arrivait assez souvent que, tant qu'ils y restaient, l'estomac ne cessait pas de contenir de petites quantités de pepsine — bien entendu, sans qu'aucun autre peptogène ait été introduit dans le corps en dehors des repas préparatoires, absolument indispensables dans toutes ces expériences. Ainsi la présence de fragments d'os rend l'estomac des carnivores, qui autrement ne digère que périodiquement, en quelque sorte semblable à celui des herbivores, qui digère continuellement.

L'os n'agit, dans ces cas, que par son extrait aqueux, par son cartilage qui contient de la gélatine soluble. Un os dont on a extrait les parties inorganiques, en le faisant macérer dans de l'acide chlorhydrique, et que l'on introduit dans l'estomac, après avoir lavé l'acide, agit comme un os entier. Au contraire, un os calciné, privé de ses parties organiques, ne fait pas sécréter de pepsine. Le bouillon d'os qui contient l'extrait aqueux sous une forme qui est facilement absorbée, agit encore mieux que l'os lui-même.

J'ai fait bouillir dans l'eau quelques os pendant une heure et quart, j'ai acidifié et filtré le bouillon pour le débarrasser des substances albuminoïdes coagulables, et j'ai injecté le liquide neutralisé par la fistule d'un chien; en même temps j'ai introduit dans l'estomac 2,3 cent. cub. d'albumine, renfermés dans un sac de tulle. Au bout de 6 heures, il ne restait que 0,5 d'albumine, mais le sac s'était engagé dans le pylore. Son contenu était encore acide et probablement, s'il était resté

dans l'estomac, toute l'albumine aurait disparu. Ainsi il y avait eu production de pepsine, bien que, dans la solution injectée, il n'y eût que très-peu ou point de corps albuminoïdes.

Quelle que soit d'ailleurs la valeur nutritive de la gélatine, il est certain, d'après ces expériences, qu'elle fournit de la pepsine et qu'elle sert ainsi à accélérer la digestion des autres aliments. Du moment que les parois stomacales sécrètent un suc plus riche en pepsine, ce suc peut, avec moins de substance, produire plus de peptone; par conséquent la gélatine d'os est utile lors même qu'il serait vrai qu'à elle seule elle ne nourrît pas.

Viande. Toutes les matières albuminoïdes sont converties, par la digestion, en corps solubles dans l'eau, lesquels, absorbés par l'estomac, chargent celui-ci de ferment. Cette loi ne s'applique pas seulement, comme nous le verrons dans la suite, à l'estomac, mais aussi au pancréas. On admet généralement que la digestion stomacale complète de la viande fournit un corps pouvant être directement assimilé par le sang sans reparaître dans aucune sécrétion; mais j'ai trouvé que les peptones de viande, d'albumine et de fibrine, préparées artificiellement et injectées en petite quantité dans un estomac lié au pylore, produisent beaucoup plus de ferment peptique et pancréatique que ne le fait l'albumine liquide ou l'extrait aqueux de viande crue ou cuite.

Le *bouillon* pur, débarrassé autant que possible des substances albuminoïdes coagulables, sature fortement l'estomac. Comme on le sait, le bouillon contient, après une coction très-prolongée, un corps albuminoïde qui n'est coagulable ni par la chaleur ni par les acides, une véritable peptone, l'*albuminose de cuisson* de L. Corvisart (trioxyprotéine de Mulder). Or, comme dans ces expériences, il s'agissait précisément de savoir si le bouillon devait sa propriété de peptogène à des matières albuminoïdes ou non, j'ai cherché à empêcher la formation du corps en question. Je crois

avoir, quoique incomplètement, atteint ce but en ne faisant bouillir la viande que pendant très-peu de temps, puisque il est généralement admis que l'albuminose de cuisson n'apparaît en quantités plus grandes qu'après une coction très-prolongée.

Les expériences sont faites sur des chiens très-jeunes, âgés à-peu-près de 6 semaines. Repas abondant suivi de 12 heures d'abstinence. Le pylore étant lié, on injecte dans l'estomac 60 gr. de décoction de chair de chien, préparée en faisant bouillir la chair pendant 20 minutes, et en filtrant la décoction acidulée et refroidie. L'estomac de l'animal, tué après 6 heures, ne contient qu'un liquide muqueux. L'infusion digère 21 gr. d'albumine, quantité suffisamment grande pour l'âge de l'animal.

J'obtins un résultat analogue sur deux autres chiens, en préparant le bouillon encore plus rapidement.

Il s'ensuit que le bouillon filtré ou passé à l'écumoire ne perd pas sa propriété de peptogène et est encore utile à la digestion, contrairement à ce que quelques théoriciens ont prétendu. Il pourrait même, dans cet état, servir de remède dans certaines maladies dyspeptiques de l'estomac, au lieu de la dextrine. Il faudrait alors le donner une heure ou une demi-heure avant les repas. — Je reviendrai plus tard sur l'application thérapeutique des peptogènes. Les résultats que m'a fournis l'examen de quelques autres substances, complèteront cette énumération des corps peptogènes.

La *gomme arabique*, émulsionnée avec de l'huile d'olive et absorbée par l'estomac, n'est pas un peptogène. La partie absorbée paraît du reste être très-petite, à en juger d'après le volume du liquide qui se retrouve dans l'estomac. La très-faible diminution de ce liquide, à la fin de l'expérience, ne constitue cependant pas une mesure absolue pour l'absorption qui a eu lieu, car le contenu stomacal ne conserve pas les propriétés physiques de la gomme, et il est possible que, dans ces conditions, j'aie eu sous les yeux un autre corps.

Il faut toujours tenir compte de cette possibilité quand on a à faire à des substances dont l'équivalent endosmotique est aussi élevé que celui de la gomme.

L'infusion de *café* donne un peu de pepsine ; le *fromage* en donne davantage (Voy. Leçon précédente).

L'action du *sang* et du *lait* sera examinée plus tard.

Connaissant maintenant quelques corps peptogènes, nous sommes en état d'aborder la question formulée au commencement de cette leçon, question vitale pour notre théorie du mode de sécrétion du suc gastrique:

Les peptogènes reconnaissent-ils pour condition de leur action sur l'estomac un contact immédiat avec les parois de cet organe, une absorption par les vaisseaux gastriques, ou bien leur présence dans le sang suffit-elle pour faire sécréter le principe peptique, même si l'estomac reste vide ou s'il ne contient que des corps inertes ?

Nous avons deux voies pour décider cette question.

La première consiste à faire absorber les peptogènes par une surface autre que la muqueuse stomacale ; la seconde à les injecter directement dans le sang.

Je passe directement aux expériences.

Injections par le rectum et le tissu cellulaire souscutané.

I. Le premier chien, à fistule, ayant fait un grand repas préparatoire, on introduit, dans son estomac vide, une quantité mesurée d'albumine et on lui donne en lavement les quantités suivantes de *dextrine* en solution :

		Dextrine injectée.		Alb. diss. en 6 heures.		
Expérience	1:	grammes	5	Centimètres	cubes	0,9
»	2:	»	6	»	»	0,9
»	3:	»	8,5	»	»	1,7
»	4:	»	16	»	»	3,9

Le résultat est évident.

II. Expériences par la méthode d'infusion.

A différents animaux on fait, à la fin d'une digestion préparatoire, des injections de *dextrine*, de *peptone*, d'*extrait*

de viande dans le tissu cellulaire souscutané du dos, du thorax et des cuisses. Leurs estomacs *vides* se chargent de pepsine (1).

Le café qui agit faiblement par l'estomac, se montre à-peu-près inactif en lavements.

En thèse générale, les substances inactives par l'estomac, le sont aussi en lavements.

Les injections par le rectum ayant donné des résultats si incontestables, je pouvais expérimenter en lavements des substances dont l'action, par l'estomac, aurait été douteuse ou à double sens.

Les lavements de *lait* donnèrent peu de pepsine; ceux de *petit-lait* encore moins.

Le *blanc* de deux *œufs* frais, injecté dans le rectum d'un chien à fistule, ne fit dissoudre à son estomac vide que 0,8 cent. cub. d'albumine solide, en 6 heures.

Je n'ai que peu d'observations sur le *sang*.

J'injectai dans le rectum d'un chien à fistule 200 gr. de sang pris de la carotide d'un cheval récemment abattu. L'estomac ne fut pas chargé. (Il faut remarquer qu'une grande partie du sang ne tarda pas à être rejetée sous forme de caillots, et que 10 heures après, l'animal rendait encore des selles sanguinolentes. Il n'est cependant pas improbable que pendant ce temps une certaine quantité de sérum ait été absorbée).

Le lendemain le même chien reçoit un lavement de 200 grammes de *sérum sanguin* du même cheval et séparé du sang extrait la veille. L'estomac vide digère 1,0 cent. cub. d'albumine.

Le surlendemain de même.

Le sérum abandonné à lui-même pendant 8 jours (l'expérience était faite en hiver) resta congelé pendant les deux

(1) Les détails de ces expériences seront exposés dans une autre partie de ce cours, à l'article *pancréas*.

premiers jours. J'en injectai une autre portion, lorsqu'il commença à dégager une légère odeur de putréfaction. Le chien eut, au bout de 10 minutes, des vomituritions qui se calmèrent bientôt (effet constant des injections putrides). L'albumine introduite dans l'estomac avant le lavement, ne diminua pas de volume en 6 heures.

Le *pus,* absorbé par le tissu cellulaire, est un peptogène.

L'irritation prolongée des nerfs sensibles d'un membre a souvent pour conséquence une dilatation réflexe durable de ses vaisseaux et de l'*œdème.* Les vaisseaux restant perméables, la sérosité épanchée est résorbée et se reproduit continuellement. Dans ces cas, j'ai toujours trouvé l'estomac des animaux, morts après 18 à 24 heures de jeûne, beaucoup plus saturé de pepsine qu'il ne l'est chez des animaux normaux dans les mêmes conditions.

Injections dans le sang.

Etant obligé de faire les premières expériences de cette série sur des lapins, j'ai dû, avant tout, déterminer le pouvoir digestif normal de l'estomac de ces animaux. On sait que même après une abstinence de 8 jours, l'estomac des lapins contient encore des résidus d'aliments non digérés dont les parties solubles ne sont pas complètement extraites, ce qui détermine une saturation légère, mais continue de l'estomac.

L'infusion de l'estomac du lapin doit être faite au moins dans 100 grammes d'eau; une quantité moindre d'eau ne donne que des résultats très-imparfaits. Si l'infusion est faite, par ex., dans 60 grammes d'eau, on obtient des chiffres *douze* fois trop petits pour l'albumine dissoute, et cela en partie parce que le liquide est trop concentré.

Des déterminations nombreuses (mais faites la plupart sur des lapins de *petite taille*) me donnèrent les chiffres suivants pour des infusions laissées une heure à l'étuve et placées ensuite une ou deux heures à la température ambiante. (Les animaux étaient d'abord bien nourris, puis

laissés à jeun pendant 20 à 30 heures, sans ligature du pylore).

Quantité d'albumine dissoute par l'infusion stomacale : 6 à 14 grammes, selon la taille de l'animal.

Si l'on injecte dans la veine jugulaire d'un lapin, 4 à 6 heures avant de le tuer, 1 gramme de dextrine, dissous dans 20 grammes d'eau, l'on trouve les résidus alimentaires plus mous et plus liquides que d'ordinaire. En répétant plusieurs jours de suite l'injection chez le même animal, on peut arriver à faire disparaître tout le contenu de l'estomac, ou au moins à le réduire à une petite quantité de liquide, ou de bouillie verdâtre. L'estomac est alors contracté au point de ressembler à une portion de l'intestin. La liquéfaction et la disparition plus rapides des restes alimentaires démontrent encore une fois, dans ces cas, le surcroît considérable de force digestive qui résulte pour l'estomac, de la présence de la dextrine dans le sang. Sans doute la digestion stomacale ne liquéfie que les parties albuminoïdes des végétaux, mais en liquéfiant celles-ci, elle en désagrége la trame insoluble et la transforme en un chyme semi-liquide qui passe rapidement dans l'intestin.

Lorsque les injections souvent répétées de dextrine suffisent exactement pour faire digérer *toutes* les parties albuminoïdes des aliments contenus dans l'estomac, sans laisser de pepsine en provision dans les parois de l'organe, l'estomac des lapins devient en quelque sorte semblable à celui des carnivores, après l'accomplissement d'une digestion copieuse.

J'ai été conduit à cette dernière observation par un hasard. Voulant faire, parallèlement aux expériences sur la dextrine, des recherches sur le sucre, il se trouva que la glycose dont je me servais contenait environ 10 pour 100 de dextrine, et que l'injection dans le sang de 1,5 gr. de cette glycose impure suffisait pour faire disparaître en peu de temps les résidus alimentaires de l'estomac d'un lapin, à

jeun depuis 24 heures, *sans laisser de saturation notable des parois stomacales.* L'estomac d'un animal tué 4 heures après l'injection, digéra 2,7 gr. d'albumine.

Avec ce même sucre impur, j'ai réussi à faire la double expérience suivante qui est surtout instructive par la différence énorme qu'elle montre dans le pouvoir digestif de l'estomac, selon qu'il est *chargé de pepsine* ou *non.*

Deux lapins du même âge, à moitié adultes, nourris de la même manière depuis 6 semaines, sont soumis à un jeûne de 20 heures. Au bout de ce temps (à 10 heures du matin) on injecte dans la veine jugulaire externe du premier lapin 1 gr. de dextrine, dissous dans 10 gr. d'eau. A 10 heures 1/4 on injecte, dans la jugulaire externe gauche du second lapin, 1,5 gr. de glycose impure, dissous dans 15 gr. d'eau.

Quatre heures plus tard l'urine du premier animal réduit fortement le sulfate de cuivre, qu'elle précipite en jaune clair; celle du deuxième précipite également, mais en rouge. Le second lapin est tué à 3 heures, le premier à 3 heures 1/2.

L'estomac du premier est affaissé, mou; il contient un liquide clair, acide, avec quelques petits restes de matière verte; la partie supérieure de l'intestin grêle contient la même matière, mêlée de bile; le cœcum est plein. La muqueuse stomacale est pâle. L'infusion de l'estomac digère en 5 heures: *Albumine* 60 *grammes.*

L'estomac du deuxième lapin est contracté, vide; quelques flocons verts adhèrent à la muqueuse qui est pâle et couverte de mucus blanchâtre, acide. L'intestin est vide, le cœcum plein. L'infusion stomacale digère en 5 heures: *Albumine* 0,1 *gramme.*

Ainsi, de ces deux infusions faites exactement de la même manière, celle qui correspond à l'injection de *dextrine*, possède une force digestive 600 fois supérieure à celle de l'autre.

Et ce résultat n'est pas un hasard, car dans deux autres

expériences semblables, où je ne réussis pas à obtenir la déplétion complète de l'estomac du lapin auquel j'avais injecté la dextrine, cet estomac digéra néanmoins 50 gr. d'albumine; tandis que celui du second lapin, avec injection de glycose impure, n'en digéra que 0,15 gr.

A l'aide des injections de dextrine dans le sang, on parvient à saturer l'estomac du lapin, jusqu'à lui faire digérer 75 *gr. d'albumine* dans l'espace de 6 heures. Cette quantité est supérieure à celle que peut dissoudre l'estomac d'un chien dont la taille est de 4 à 5 fois supérieure à celle du lapin et dont l'estomac, en pleine digestion de pain et de bouillon, est infusé de la même manière. Elle est au moins 7 fois supérieure à la quantité d'albumine que liquéfie l'estomac d'un lapin normal en digestion.

Et il se trouve encore, à l'heure qu'il est, des physiologistes qui nient au suc gastrique artificiel ou naturel du lapin la propriété de dissoudre les matières albuminoïdes!

Les résultats qui ont été obtenus par les injections de glycose dans le sang, nous amènent donc à cette conclusion : les corps qui, absorbés par l'estomac, le rectum et le tissu cellulaire souscutané ne chargent pas l'estomac, ne le font pas non plus quand ils sont injectés directement dans le sang.

Je dois, à ce propos, revenir sur les résultats de quelques injections rectales, faites chez des lapins, résultats qui n'auraient pas été appréciés à leur juste valeur avant l'étude que nous venons de consacrer aux particularités de la digestion de ce rongeur.

I. Trois lapins très-jeunes. Estomacs infusés dans 80 grs. d'eau. (La petite quantité d'eau, employée pour l'infusion, est cause, ainsi que je l'ai expliqué plus haut, de la faiblesse de la digestion obtenue dans les 3 cas). Les lapins, après avoir vécu exactement dans les mêmes conditions pendant plusieurs semaines, ont été traités ainsi qu'il suit:

Le premier reçoit en lavements, pendant 4 jours de suite,

1 gr. de dextrine en solution (dose quotidienne). Vers le milieu du quatrième jour, je le trouve mort, presque rigide, les muscles ne répondent plus qu'à l'irritation mécanique directe. (Cause de la mort inconnue).

Je tue immédiatement les deux autres lapins qui n'ont pas reçu de lavements.

L'estomac du premier contient encore de la bouillie verte; ceux des deux autres également, mais en quantité presque double. — La muqueuse stomacale du premier est rouge, ramollie (autodigestion commençante). L'intestin renferme des matières liquides, vertes. Pas de sucre dans le foie. L'urine réduit fortement la solution cupropotassique.

Les infusions stomacales des 3 lapins digèrent:

Celle du premier	grammes	6,20	d'albumine
» deuxième	»	0,30	»
» troisième	»	0,28	»

II. A deux lapins, je donne des lavements de dextrine; à l'un pendant 3 jours, à l'autre pendant 9 jours. Tous deux sont tués au bout de ce temps. Leurs estomacs ne sont pas entièrement vides. L'infusion faite avec 80 grs. d'eau, digère:

chez le premier	grammes	3,5	d'albumine
» second	»	3,4	»

Trois estomacs de lapins normaux, de même taille que les précédents et sans lavements préalables, sont infusés en même temps dans 80 gr. d'eau et digèrent:

le premier	grammes	0,20	d'albumine
le second	»	0,24	»
le troisième	»	0,18	»

III. A un lapin plus grand on administre, pendant 12 jours, 2 fois par jour, un lavement de 1 gr. de dextrine, en lui retirant toute nourriture. Il mange souvent ses excréments. Le 12e jour

il meurt de péritonite traumatique. L'estomac est réduit à la moitié de son volume ordinaire et contient un liquide acide avec des flocons verts. La muqueuse est pâle, couverte de mucus blanc; l'intestin grêle ne contient pas de résidus; en revanche le gros intestin est rempli de bouillie.

L'infusion stomacale, faite avec 80 grs. d'eau, et placée pendant 1 heure 1/2 à l'étuve, puis abandonnée à la température ambiante pendant 3 heures, liquéfie en grande partie l'estomac lui-même, et de plus 5,1 gr. d'albumine.

IV. Je fis deux autres expériences de ce genre sur 4 lapins, âgés de 3 semaines. Deux d'entre eux reçurent, pendant 4 et 5 jours, avec leur nourriture ordinaire, des lavements de dextrine répétés deux fois par jour. Ils furent tués en même temps que les deux autres, auxquels j'avais fait prendre, 6 heures avant la mort, 2 gr. de dextrine *par la bouche.*

L'infusion stomacale (avec 80 *gr.* d'eau) digéra:

	Albumine
Chez le lapin avec lavements pendant 5 jours . . .	gr. 2,55
» » » 4 jours . . .	» 2,25
Chez l'un des lapins sans lavements	» 0,10
» l'autre lapin »	» 0,08

Si nous mettons en regard les résultats fournis par les infusions stomacales de la dernière série (toujours dans 80 gr. d'eau), nous obtenons la liste suivante:

Albumine digérée (grammes).

Sans lavements.	Avec lavements.
0,30	6,2
0,28	3,5
0,20	3,4
0,24	5,1
0,18	2,55
0,10	2,25
0,08	

La différence des deux séries est évidente.

Voici encore quelques résultats obtenus avec des infusions stomacales, faites dans 100 *grammes* d'eau :

	Albumine dissoute par l'infusion stomacale
1. Petit lapin, nourri jusqu'à sa mort de foin et de pommes de terre	6,2 grammes
2. Petit lapin, avec lavements de dextrine pendant 8 jours	33,75 »
3. Petit lapin; nourriture ordinaire. Depuis 18 heures, œdème d'une extrémité inférieure . . .	13,75 »
4. Petit lapin, atteint, depuis plusieurs jours, de collections purulentes entre les muscles abdominaux, sans plaie à la peau (résorption purulente)	24,0 »
5. Petit lapin, avec injection de 4,5 gr. de dextrine dans la *cavité péritonéale*	27,5 »
6. Lapin plus grand, qui a mangé, 4 heures avant sa mort, beaucoup de pain blanc, dont le pouvoir peptogénique a été essayé sur un chien .	36,0 »

Ces faits, que je pourrais augmenter à loisir, suffiront pour nous fixer sur les points suivants :

De petites doses de dextrine, injectées en lavements, communiquent à l'estomac, du moins passagèrement, un pouvoir digestif très-prononcé, plus prononcé que ne le font les mêmes doses de dextrine, prises par la bouche.

Les lavements répétés n'ont pas d'action cumulative (comme il résulte de l'avant-dernière série), mais peuvent maintenir l'estomac continuellement dans une activité rehaussée, de manière à rendre la digestion plus rapide et plus complète. — L'appétit des animaux ne paraît pas augmenter dans ces cas.

Avant de quitter ce sujet, permettez-moi de citer encore, à l'appui des premiers faits relatifs aux injections des peptogènes dans le sang, quelques observations confirmatives sur des *chats*.

L'infusion de l'estomac d'un chat, tué 14 à 16 heures après un repas préparatoire abondant, ne digère pas plus de 20 à 27 gr. d'albumine.

Mais si l'on injecte de la dextrine dans l'une des veines jugulaires d'un chat éthérisé dont l'estomac est épuisé par une digestion préparatoire copieuse, l'infusion stomacale digère environ 80 gr. d'albumine.

Dans d'autres expériences parallèles j'ai fait faire à plusieurs chats un repas abondant de leur met favori (par ex. de cœurs de poulets) et j'ai injecté dans les veines d'autres chats, à jeun, une solution très-concentrée de dextrine. Les uns et les autres ont été sacrifiés 6 à 7 heures après le repas ou après l'injection. Je m'attendais à trouver l'estomac des chats avec injection, plus saturé de pepsine que celui des autres; mais, malgré la concentration de la solution injectée, les estomacs surpris en pleine digestion d'un repas de viande, se sont montrés tout aussi actifs que les premiers. La quantité d'albumine dissoute était à-peu-près la même dans les deux cas.

On pourrait déduire, de tous ces faits, des données pratiques d'une certaine importance pour tout ce qui touche à l'alimentation des animaux utiles à l'homme: mais ce n'est pas ici le lieu de nous occuper de cette question.

VINGT-SEPTIÈME LEÇON.

Sommaire : Absorption des peptogènes par l'intestin grêle. — Cette absorption est sans influence sur la sécrétion peptique. — Preuves expérimentales. — Recherche des causes qui peuvent faire perdre leurs propriétés aux peptogènes dans l'intestin grêle. — Influence de la bile et du suc pancréatique. — Influence du suc intestinal. — Ces liquides ne modifient pas les peptogènes. — Les peptogènes injectés dans les veines mésentériques chargent l'estomac. — Influence du système lymphatique. — Les peptogènes perdent leurs propriétés dans les glandes mésentériques ou dans le trajet compris entre ces glandes et le conduit thoracique. — Développements relatifs à la théorie du mode de la sécrétion peptique. — Défaut de pepsine dans l'estomac vivant, épuisé par une digestion copieuse. — Ce défaut n'est que relatif. — Description des effets du repas préparatoire. — Indigestion par excès de nourriture. — Effets du repas insuffisant. — Production de pepsine dans l'inanition.

Messieurs,

Nous avons vu que les substances peptogènes, injectées directement dans le sang ou absorbées par l'un des points suivants de l'organisme : estomac, rectum, cavités séreuses, tissu cellulaire souscutané, ont la propriété de provoquer, à l'intérieur de la muqueuse gastrique, la production du ferment digestif. Je récapitule à dessein les régions dans lesquelles l'absorption des peptogènes s'est montrée efficace dans nos expériences, car rien ne nous prouve que cette absorption, par quelque point de l'organisme qu'elle se fasse, ait toujours et nécessairement pour effet de charger l'estomac. Si tel était le cas, la faculté digestive de l'estomac serait en quelque sorte illimitée, et il serait impossible d'expliquer l'indigestion par excès de nourriture. En effet,

les produits de toute digestion stomacale étant eux-mêmes des peptogènes, non seulement ils chargeraient l'estomac pendant toute la durée de leur séjour dans cet organe, mais ils continueraient à le charger même après sa complète déplétion, pendant le passage du chyme à travers l'intestin. La pepsine, formée dans l'estomac vide, y resterait emmagasinée indéfiniment, et la digestion la plus copieuse, le *repas préparatoire* le plus abondant n'épuiseraient jamais la provision de pepsine, accumulée dans les glandules gastriques. Au contraire, plus on ingèrerait d'aliments, plus aussi on prolongerait la possibilité de l'absorption des peptogènes, et plus on augmenterait la faculté digestive de l'estomac. De cette manière, un excès de nourriture ne serait jamais nuisible et il serait incompréhensible pourquoi précisément après l'achèvement d'une digestion stomacale plus copieuse qu'à l'ordinaire, les parois gastriques ne renferment plus de pepsine.

En étendant nos recherches relatives aux effets de l'absorption des peptogènes, à d'autres districts du tube digestif, nous n'avons pas tardé à découvrir la cause de cette contradiction apparente, et nous pouvons formuler la remarquable loi que voici:

L'absorption normale des substances peptogènes, dans toute la longueur de l'intestin grêle, n'a pas pour effet de charger les parois gastriques de pepsine.

J'ajoute cependant que si l'on fait absorber à l'intestin grêle une quantité de peptogènes excessive et de beaucoup supérieure à celle que peut fournir la digestion normale, on observe quelquefois la réapparition d'une trace de pepsine dans l'estomac qui n'en contenait pas auparavant.

Les expériences qui m'ont amené à ce résultat, ont été faites d'après les deux méthodes que vous connaissez; c'est-à-dire d'une part sur des animaux vivants, à fistule; d'autre part sur des estomacs d'animaux tués quelque temps après une injection de substances peptogènes dans l'intestin grêle.

Première méthode *(Chiens à fistule).*

Comme, dans les expériences faites sur des animaux vivants, il s'agissait d'opérer à la fois sur l'estomac et sur l'intestin grêle, j'ai essayé, afin de simplifier autant que possible le procédé opératoire, de réaliser cette double condition à l'aide d'une fistule stomacale, pratiquée dans la région pylorique et permettant d'injecter directement des substances liquides dans le duodénum. Je ne me dissimulais pas les graves difficultés qui font le plus souvent échouer ces sortes d'opérations, pratiquées dans le voisinage du pylore et auxquelles bien peu d'animaux résistent; néanmoins, désireux de connaître les effets de l'absorption des peptogènes dans l'intestin grêle, sans avoir à léser ce dernier en aucun point, je persistai dans mon plan et, après bien des insuccès, je réussis à établir, chez plusieurs chiens, une fistule stomacale telle que la demandait l'expérience.

La plupart des chiens — et le nombre n'en est pas petit — auxquels j'essayai de pratiquer une fistule dans le voisinage immédiat du pylore, succombèrent dès les premiers jours. Plusieurs résistèrent, et chez ceux-ci, je pouvais facilement par la fistule atteindre le pylore avec le doigt. Chez deux chiens qui me servirent également pour ces expériences, la fistule était située plus à gauche, vers le milieu de l'estomac, et trop distante du pylore pour permettre de toucher cet orifice avec le doigt. Chez ceux-ci, il me fallut imaginer un procédé spécial pour faire arriver des liquides dans le duodénum, sans risquer de laisser s'en perdre une partie dans l'estomac, ce qui naturellement aurait faussé les résultats. Voici l'instrument qui m'a servi pour ce but. Il se compose d'un tube de gomme élastique, portant à ses deux extrémités un bouchon de liége perforé au milieu et terminé par un rebord sensiblement plus large que le tube. Deux fortes ficelles traversent le tube et les bouchons, remontent à l'ex-

térieur du tube et sont nouées à son orifice supérieur, où les quatre bouts forment une anse longue de 4 à 5 centimètres. Le tube lui-même a une longueur de 12 centimètres; son diamètre est d'environ 2 centimètres. Le bouchon correspondant à l'extrémité inférieure (intestinale) du tube porte un renflement plus gros que le bouchon de l'extrémité supérieure (ou stomacale). On introduit ce tube par la fistule dans l'estomac vide, en en dirigeant l'extrémité plus grosse vers le pylore; les quatre bouts des fils sont fixés, par leur anse, au crochet que porte à l'intérieur le bouchon de la canule. — L'instrument ainsi mis en place, on ferme la fistule et l'on attend 4 à 5 heures. Lorsque, au bout de ce temps, on débouche la canule, l'extrémité supérieure du tube suit le bouchon auquel elle est fixée, mais si l'on essaie de retirer l'instrument tout-à-fait, il arrive un point où l'on sent une forte résistance. Cette résistance résulte de ce que le tube a été en partie chassé dans le duodénum par les contractions stomacales et de ce que le renflement du bouchon inférieur se trouve arrêté au niveau du sphincter pylorique. On peut maintenant injecter un liquide par le tube et être sûr que toute l'injection arrivera dans le duodénum, sans toucher aucun point des parois gastriques. Après l'injection, on retire le tube avec force, au moyen des fils qui doivent empêcher le bouchon inférieur de rester en arrière. L'irritation mécanique, exercée de cette manière sur le sphincter pylorique, provoque de nouvelles contractions de cet orifice et prévient efficacement le reflux du liquide dans l'estomac.

Grâce à ce procédé, j'ai obtenu chez tous les chiens, opérés selon le mode indiqué, des résultats parfaitement décisifs.

Par des expériences préliminaires on s'est assuré d'abord que, chez ces animaux, l'estomac vide et épuisé par une digestion préparatoire, digérait tout au plus 0,3 cent. cub. d'albumine en 6 heures. Eh bien! si, dans les mêmes con-

ditions, on injectait dans le duodénum des quantités même assez considérables de bouillon, de solution de dextrine ou de peptone, il n'y avait pas, au bout de 6 heures, de diminution plus marquée de l'albumine introduite dans l'estomac. Si, en revanche, chez les mêmes animaux, une petite quantité de ces substances était injectée dans le rectum ou dans l'estomac, la digestion de l'albumine faisait presque aussitôt des progrès très-notables et proportionnés à la quantité de peptogène absorbée.

Si l'on ne tient pas expressément à conserver intacte, dans toute son étendue, la muqueuse de l'intestin grêle, on peut arriver à des résultats identiques aux précédents en établissant sur des animaux, déjà porteurs de fistule stomacale, une seconde fistule, soit du duodénum, soit de l'intestin grêle, en un point quelconque de sa longueur. Cette opération dont j'aurai à vous parler encore dans une autre partie de ce cours, ne présente pas, à beaucoup près, les dangers de la méthode que je viens de vous décrire, et est en général très-bien supportée par le chien, contrairement à ce qu'en ont dit et écrit la plupart des expérimentateurs. C'est le procédé que je recommanderais à tous ceux qui voudront répéter les expériences dont il a été question en dernier lieu.

Deuxième méthode (*Infusions stomacales*).

A d'autres animaux, préalablement éthérisés, je liais le pylore et j'injectais les peptogènes par une ouverture pratiquée dans le duodénum. Après l'injection, je refermais l'ouverture de l'intestin, à l'aide d'une ligature embrassant exactement les bords de la solution de continuité. Voici quelques-uns des chiffres, obtenus avec l'infusion stomacale des animaux, sacrifiés quelque temps après l'injection.

Deux petits chiens, de la même portée, sont mis en expérience 17 heures après un repas préparatoire abondant.

Au premier on injecte, sous la peau du dos, 4 grs. de peptone neutralisée. On éthérise le second et l'on injecte dans son duodénum, par le procédé que je viens d'indiquer, 9 grs. de la même peptone. Pas d'hémorragie chez ce dernier; mais, après quelque temps, un peu de diarrhée. — Les deux chiens sont tués après 6 heures et demie.

Chez le premier, le tissu cellulaire du dos est encore gonflé de liquide, preuve que la peptone injectée n'a pas été absorbée en totalité. Malgré cela, l'infusion stomacale digère gr. 17,5 d'albumine. En revanche, l'infusion stomacale du second ne digère que gr. 1,5 d'albumine. J'ai répété cette expérience sur des chiens adultes de grande taille, auxquels j'ai injecté dans le duodénum jusqu'à 30 gr. de dextrine. Jamais je n'ai obtenu, avec l'estomac de ces animaux, si auparavant ils avaient digéré un repas copieux, une digestion supérieure à celle que peut opérer l'estomac d'un chien, tué à jeun.

Je n'ai observé d'augmentation *légère* du pouvoir digestif de l'estomac que chez quelques lapins auxquels j'avais injecté dans le duodénum des quantités très-considérables de peptone. Je reviendrai à ces cas plus tard.

Les résultats des deux séries qui précèdent, n'ont pas besoin de commentaire. Les peptogènes, absorbés par le duodénum, ne chargent pas l'estomac.

Comment expliquer cette singulière exception? Pourquoi les substances qui, absorbées par l'estomac ou par le gros intestin, jouissent à un si haut degré de la propriété d'être des *peptogènes*, perdent-elles cette propriété dans les portions supérieures de l'intestin grêle? — Nos études préliminaires sur la physiologie générale de la digestion et surtout les effets si remarquables du repas « préparatoire » faisaient plus ou moins prévoir l'existence d'un obstacle, placé quelque part dans les voies digestives et destiné à limiter la

sécrétion du suc gastrique actif; mais si, au point de vue *téléologique*, nous n'éprouvons pas de difficulté à nous rendre compte du phénomène, il n'en est pas de même si nous essayons d'en préciser la cause physiologique. Il y a, soit dans l'intestin grêle lui-même, soit quelque part dans les voies de l'absorption entre l'intestin grêle et le sang, un obstacle quelconque, s'opposant aux effets ordinaires des peptogènes. Nous pouvons nous représenter cet obstacle comme une modification chimique des peptogènes, ayant lieu avant leur mélange avec la masse sanguine, car nous savons déjà qu'une fois entrés dans le sang, ils produisent nécessairement l'élimination du principe peptique dans l'estomac. Mais en quel point a lieu cette modification et en quoi consiste-t-elle? Nous verrons que les expériences répondent en partie à la première de ces questions, mais ne nous fournissent, jusqu'ici, aucune donnée sur la seconde.

Prouvons d'abord que les peptogènes ne sont pas mis hors d'action dans l'intestin grêle lui-même, par leur contact avec les différents sucs qui sont sécrétés dans cette partie du tube digestif.

1° Le *suc pancréatique* et la *bile* n'abolissent pas les effets des substances peptogènes.

A de jeunes chiens, 12 à 18 heures après un repas copieux, j'ai lié le duodénum à son extrémité inférieure. Ouvrant ensuite l'intestin au dessous de la ligature, j'ai injecté des matières peptogènes dans le jéjunum qui, à ce moment, ne contenait certainement pas de bile ni de suc pancréatique. L'estomac ne sécréta pas de pepsine pendant les 6 heures qui suivirent.

J'ai répété cette expérience avec le même succès sur un chien à fistule stomacale, chez lequel, pour plus de sûreté, la bile et le suc pancréatique étaient déviés au dehors de l'intestin depuis 24 heures. Une solution de dextrine, injectée dans la partie inférieure du duodénum, n'augmenta pas le pouvoir digestif de l'estomac. De l'albumine intro-

duite par la fistule stomacale, en fut retirée inaltérée au bout de plusieurs heures. Pour examiner si la double opération sur la vésicule du fiel et le conduit de Wirsung avait peut-être rendu l'animal malade et produit une dyspepsie pathologique, augmentée encore par l'écoulement continuel de la bile et du suc pancréatique le long des parois abdominales, j'injectai, dans l'estomac vide du même chien, de la dextrine en solution. L'estomac digéra, en 6 heures, 5 cent. cub. d'albumine.

2° Ce n'est pas non plus par leur contact avec la *muqueuse intestinale* que les peptogènes perdent la propriété de charger l'estomac.

J'ai macéré, pendant 10 heures, l'intestin grêle d'un chien fraîchement tué dans une infusion stomacale contenant déjà une certaine quantité de peptone. Les peptones de ce liquide, injectées à l'état acide ou neutre soit dans l'estomac soit dans le rectum d'autres animaux, continuèrent à agir sur l'estomac comme de vrais peptogènes.

En outre, le contenu de l'intestin grêle d'un lapin, injecté dans l'estomac d'un chat resté à jeun après l'achèvement d'une digestion préparatoire, satura l'estomac de celui-ci, comme l'aurait fait une solution de peptone artificielle.

Ainsi les matières peptogènes ne paraissent pas perdre leurs propriétés dans l'intestin grêle lui-même, puisqu'elles ne sont modifiées d'une manière appréciable par aucun des liquides sécrétés à sa surface ou contenus dans ses parois. Il faut donc chercher la cause du phénomène ailleurs, en dehors de l'intestin, dans les voies de l'absorption.

3° Est-ce dans les *veines* qu'a lieu l'altération dont nous voulons déterminer le siége? Cette supposition n'est pas tout-à-fait dénuée de fondement, puisque l'on a prétendu que différentes substances alimentaires, après avoir passé par la veine-porte, changent de propriétés et d'action sur l'organisme. Il est vrai que le contenu *stomacal* liquide, après avoir

été absorbé, passe aussi en partie par la veine-porte, sans que pour cela les peptones, etc., cessent d'être des peptogènes, et déjà pour cette raison la conjecture dont il est question est rendue assez invraisemblable. J'ai néanmoins tenu à m'en assurer par l'expérience directe.

J'ai injecté des peptones et de la dextrine dans une des veines mésentériques du jéjunum; et, peu de temps après, j'ai trouvé l'estomac chargé de pepsine.

Mais, dira-t-on, il est à-peu-près généralement admis par les physiologistes que les substances que nous avons reconnues pour être des peptogènes passent par les lymphatiques. Dans ce cas, cette expérience n'aurait pas de signification.

4° Voyons par conséquent si les *lymphatiques* de l'intestin grêle nous donneront la clef du problème. Si c'est dans le système lymphatique que les peptogènes subissent une modification, on est tout d'abord conduit à penser aux *glandes mésentériques* de l'intestin grêle. Les particularités anatomiques qui distinguent ces glandes de celles de l'estomac et du gros intestin, ne sont pas encore connues dans tous leurs détails. On sait seulement que les premières sont plus volumineuses, plus denses, que leur tissu est plus aréolaire et qu'elles sont, plus que les autres, réunies en masses agglomérées. — Il était intéressant d'étudier les effets de l'extirpation de ces glandes, les seules parties du système lymphatique, plus ou moins directement accessibles à l'expérimentation. Voici comment je procédai :

Par une incision des téguments, faite à côté de la colonne vertébrale, j'ai mis à nu, sur des chiens et des lapins éthérisés, le groupe des glandes qui entourent les artères mésentériques. Afin d'épargner les vaisseaux autant que possible et pour éviter une hémorragie trop considérable, j'ai détaché et enlevé les glandes avec mes ongles, sans employer d'instrument tranchant. Après cette opération les peptogènes absorbés par les lymphatiques de l'intestin

grêle, se répandaient dans la cavité péritonéale par la plaie béante des chylifères et étaient absorbés une seconde fois par les vaisseaux de la séreuse péritonéale.

Expériences. — A un chien de taille moyenne on injecte dans le duodénum une solution de dextrine et immédiatement après on extirpe les glandes mésentériques. L'animal est tué 5 heures plus tard, avant qu'il ait montré de symptômes fébriles. L'infusion stomacale digère 37,5 gr. d'albumine.

A trois lapins très-jeunes, de même taille, on injecte dans le jéjunum 1,5 gr. de dextrine. Les deux premiers subissent l'extirpation des glandes mésentériques. Chez le troisième, on fait toute l'opération préparatoire, sans détruire les glandes. Quatre heures et demie plus tard, les trois animaux sont tués. La cavité péritonéale contient, chez tous trois, un peu d'épanchement séreux. Les infusions stomacales faites dans 80 gr. d'eau, digèrent :

Premier lapin	3,0 gr.	d'albumine
Second lapin	2,9 »	»
Troisième lapin	0,9 »	»

Quatre lapins, presque adultes, sont traités de la manière qui suit :

Le premier est tué au commencement de l'expérience.

Son estomac digère : albumine 6,2 gr.

Au deuxième on injecte dans l'intestin grêle 1 gr. de dextrine, dissous dans 30 gr. d'eau. Les glandes mésentériques sont mises à nu, mais non extirpées.

L'infusion stomacale digère : albumine 5,5 gr.

Le troisième est opéré comme le second, mais *avec* extirpation des glandes mésentériques.

L'infusion stomacale digère : albumine 17,7 gr.

Au quatrième on injecte dans l'intestin grêle 1,5 gr. de dextrine. — Destruction d'une moitié de chaque glande mésentérique.

L'infusion stomacale digère : albumine 16,5 gr.

(Les estomacs des trois derniers lapins ont été infusés dans 100 gr. d'eau. Les animaux avaient été tués 6 heures après l'opération dont ils paraissaient bien remis. Pas d'épanchement de sang dans le péritoine).

De tous ces faits il ne ressort pas encore nécessairement que les peptogènes absorbés par l'intestin grêle perdent leurs propriétés dans les glandes du mésentère, et non pas dans les chylifères qui y conduisent la lymphe, car, dans la plupart des expériences qui précèdent, on trouva, à l'autopsie, un épanchement séreux, plus ou moins sanguinolent. Or pendant l'intervalle de 6 heures qui s'écoulait ordinairement entre l'opération et la mort, le sérum et le sang épanchés avaient pu être absorbés par le péritoine et charger l'estomac, à la manière des peptogènes. Il fallait encore examiner cette objection.

J'ai fait, à ce sujet, une longue série d'expériences qui me permettent d'affirmer que l'avulsion des glandes mésentériques, et la résorption de l'épanchement péritonéal qui en est la suite, ne produisent dans l'estomac, par elles seules, qu'une quantité insignifiante de pepsine, tandis que la même opération, faite après une injection de peptogènes dans l'intestin grêle, permet à ces substances de déployer leur action ordinaire sur l'estomac.

En définitive, tout semble indiquer que les peptogènes, absorbés par les lymphatiques de l'intestin grêle, cessent d'agir soit dans les glandes mésentériques, soit, ce qui est encore possible, dans le trajet compris entre ces glandes et le conduit thoracique. Il est, en tout cas, établi par nos expériences que si l'on interrompt les communications entre les lymphatiques et les glandes mésentériques, les peptogènes contenus dans les chylifères ou déversés dans le péritoine par les chylifères coupés en avant des glandes, n'ont pas encore perdu leur influence caractéristique sur la sécrétion gastrique.

N'importe de quelle manière on voudra expliquer le phénomène que nous venons de discuter, nous enregistrons le fait que dans l'animal normal les substances peptogènes ou productrices de pepsine cessent de l'être à leur sortie de l'estomac et ne reprennent cette propriété, comme nous le verrons encore, que dans le commencement du gros intestin, — à supposer qu'elles ne soient pas entièrement absorbées jusque là, comme il arrive en effet dans l'ordre physiologique chez beaucoup d'animaux. Ce fait peut servir à nous faire comprendre une foule de particularités physiologiques et pathologiques de la digestion en général.

Nous avons à revenir, en premier lieu, sur le manque de pepsine que présente toujours l'estomac *vivant*, après s'être débarrassé, par la voie normale, des derniers restes d'une digestion *copieuse*. Je vous ai dit que si, 12 à 14 heures après avoir fait faire à un chien un repas de viande abondant, on introduit dans son estomac une quantité mesurée d'albumine, il ne s'en dissout pas une trace appréciable, lors même que le liquide stomacal continue à présenter la réaction acide. La présence *d'autres aliments* dans l'estomac ne change rien à ce résultat, si ces aliments ne donnent pas d'extrait aqueux.

Cependant d'autres expériences faites, non pas sur l'animal vivant, mais d'après la deuxième méthode (par infusion), ont montré que dans les conditions que nous venons de considérer, les parois gastriques ne sont pas absolument dépourvues de pepsine, mais qu'elles en retiennent, dans leur intérieur, une petite quantité capable de dissoudre, au maximum, un sixième de l'albumine que dissout un estomac en pleine digestion. Entendons-nous bien, ce résidu de pepsine ne peut être reconnu qu'au moyen de *l'extraction artificielle des parois gastriques par l'eau acidulée*, et n'entre pas en ligne de compte du moment qu'on opère sur l'estomac vivant. Des aliments non peptogènes, comme l'albumine solide, tout en stimulant un peu la sécrétion acide de l'estomac, ne

sont pas encore aptes à provoquer l'excrétion de la petite provision de pepsine qui nous occupe. Il faut pour cela que l'absorption d'un peptogène quelconque ait produit dans les glandes un léger *excès* de matière peptique, venant s'ajouter à celle qui y est déjà contenue et seulement alors l'excrétion a lieu. C'est surtout et peut-être uniquement ce nouveau surcroît de la sécrétion qui intervient activement dans l'ordre physiologique.

Après ces considérations, nous n'avons plus à nous demander pourquoi en général le suc gastrique artificiel est plus actif que le suc gastrique naturel. Il n'en peut être autrement, puisque le suc gastrique artificiel n'est jamais délayé dans la salive, et puisque l'estomac coupé en lanières et infusé, cède toute sa pepsine au liquide acidulé. Une autre règle qui ressort de là et qui se rattache à ce que nous savons déjà sur la fonction de l'acide dans la digestion, c'est que, pour extraire bien complètement la pepsine d'un estomac, il faut donner à l'infusion une acidité modérée.

Partant de ces données, j'ai voulu voir si l'on ne pouvait pas *forcer* l'estomac *vivant* à abandonner le petit résidu de pepsine qu'il contient même à jeun et dont l'existence est démontrée par nos procédés artificiels. J'ai essayé, en faisant absorber à l'estomac un sel avide d'eau, de provoquer l'exosmose de ce résidu peptique, trop faible pour être naturellement excrété. Voici cette expérience qui a parfaitement réussi:

Seize heures après avoir fait manger une grande quantité de viande à un chat, j'introduis dans son estomac 3 gr. d'albumine solide. Retirée au bout de 5 heures, l'albumine n'a pas diminué. Le sac d'albumine est remis en place, mais en même temps j'introduis dans l'estomac du chat 2 1/2 cent. cub. de *phosphate acide de chaux*. Quatre heures plus tard, l'albumine est complètement digérée.

Il ne viendra à l'idée de personne que, dans ce cas, le

phosphate acide ait agi à la manière d'un peptogène et que la pepsine excrétée sous l'influence du sel, ait été nouvellement formée. Nous apprendrons, dans la suite, à connaître d'autres substances qui ont la propriété d'augmenter à un haut degré, par leur diffusion dans l'estomac, la transsudation des liquides à la surface de la muqueuse.

Ainsi, lorsque nous disons que l'estomac est inactif par défaut de pepsine, ce défaut de pepsine n'est jamais que relatif, et ce qui manque à l'estomac, c'est une quantité de pepsine, suffisante pour être naturellement excrétée.

Or, comment se produit l'arrêt de la sécrétion peptique?

Pour nous en rendre compte, examinons, dans toutes leurs particularités, les effets du repas préparatoire.

Quand un chien a mangé une grande quantité d'aliments, la muqueuse de son estomac se colore plus vivement en rouge et se tuméfie légèrement. Elle déverse bientôt une grande quantité de liquide acide qui ne contient que peu ou point de pepsine, et qui sert à extraire les parties solubles des aliments. Le produit de cette extraction aqueuse est absorbé en majeure partie par l'estomac qui, à cette période de la digestion, se contracte faiblement et ne chasse que très-rarement un peu de liquide dans l'intestin. Les liquides absorbés ne tardent pas à être éliminés de rechef par le sang qui les dépose, sous forme de pepsine, dans les glandules gastriques. La muqueuse, de plus en plus rouge, ne cesse pas de sécréter du suc acide; ce suc, formé en plus grande abondance, dissout, au passage, la pepsine déposée dans l'intérieur de la muqueuse. C'est alors seulement que le suc gastrique devient *peptique* et que la vraie digestion commence.

Les produits de la digestion peptique ne passent eux-mêmes que très-lentement dans l'intestin, et sont absorbés en grande partie par l'estomac, sur lequel ils agissent encore à la manière des peptogènes. Les parois gastriques, par l'effet même de la digestion, se chargent donc de quantités toujours renouvelées de matière peptique. Cet échange

va toujours en croissant, et dure, dans un chien adulte, environ 4 heures ; il dure plus longtemps chez les chiens jeunes et chez les chats. Un estomac de chat, pris au maximum de saturation peptique, et infusé d'après notre méthode expéditive, digère jusqu'à 60 gr. d'albumine.

A partir de la quatrième heure environ, les mouvements de l'estomac (chez le chien) deviennent plus fréquents et plus énergiques; l'orifice pylorique s'ouvre plus souvent et reste par moments largement dilaté, lorsque la digestion stomacale est sur le point d'être achevée. Les contractions stomacales continuant avec toute leur énergie, elles finissent par pousser tout le contenu liquide du viscère dans l'intestin, pendant que le contenu solide est refoulé vers la région de la grande courbure. L'estomac absorbe plus lentement que l'intestin; cette absorption diminue naturellement au fur et à mesure que l'estomac contient moins de liquide et moins de matières à dissoudre. Les peptones, une fois engagées dans le duodénum, cessent d'amener à l'estomac de nouvelles quantités de pepsine ; la production de pepsine, déjà très-ralentie par la diminution progressive du matériel qui l'alimente, et par l'évacuation de plus en plus complète de l'estomac, est enfin réduite à un minimum et cesse, dès que les derniers restes de suc gastrique déjà sécrété ont passé dans le duodénum avec les matières solides qui en étaient imprégnées et qui continuaient à fournir des peptogènes (1).

Ces phénomènes ont été contrôlés directement sur des chiens à larges fistules stomacales. La preuve que vers la fin d'une digestion copieuse de viande, l'estomac ne renferme plus de pepsine *en provision*, mais en reçoit seulement au fur et à

(1) Il ne faudrait pas s'attendre à voir la sécrétion peptique reprendre durant le passage des restes alimentaires dans le *gros intestin* (région favorable à l'absorption efficace des peptogènes); car comme il a été dit déjà plus haut, le résidu de la digestion, même après le repas le plus copieux, ne renferme plus, chez les animaux non herbivores, en arrivant dans le cœcum, une quantité bien appréciable de matières peptogènes absorbables. Nous verrons plus tard que chez les herbivores non ruminants il n'en est pas ainsi.

mesure que se digèrent les derniers restes de viande, cette preuve peut être très-facilement fournie par l'expérience suivante : On retire tout ce qui reste dans l'estomac, vers la fin de la digestion, et l'on y introduit de l'albumine solide, contenue dans un sac de tulle. Après 6 heures, cette albumine ne montre pas encore d'altération. Si, au contraire, on laisse séjourner dans l'estomac les dernières portions de son contenu non chymifié, l'albumine se dissout, et cela en quantité proportionnée à celle des résidus alimentaires. Voici quelques chiffres :

Quantités d'albumine dissoutes dans onze observations, pendant lesquelles l'estomac, vers la fin de la digestion, contenait des restes de viande qu'on y laissait séjourner. (Premier chien à fistule):

Centim. cub.: 0,3; — 0,7; — 0,8; — 0,8; — 0,8; — 0,9; — 1,1; — 1,1; — 1,8; — 2,2; — 2,4.

Des résultats analogues s'obtiennent quand l'estomac renferme des restes de pain ou de pommes de terre.

Il a été question, au commencement de cette leçon, de l'indigestion par excès de nourriture, maladie qui serait inexplicable si l'absorption de l'extrait aqueux des aliments agissait dans l'intestin grêle avec la même efficacité que dans l'estomac. Néanmoins il arrive assez fréquemment qu'après un repas excessif la pepsine fasse défaut à une période très-avancée de la digestion, période dans laquelle l'estomac contient encore des aliments solides, non transformés, mais dont l'extrait aqueux peptogène est épuisé. *Dans ces cas, la digestion dérangée reprend rapidement si l'on fait avaler à l'animal ou si on lui administre en lavement soit du bouillon soit de la dextrine.* Jamais je n'ai vu résister, chez le chien, les indigestions causées par la réplétion forcée de l'estomac, à une dose suffisante de dextrine. La dextrine agit mieux en lavement que prise par la bouche, car dans le gros intestin, elle est absorbée sans autre changement, tandis que dans l'estomac elle est en partie transformée

en glycose par la salive déglutie. On voit par là que si, après un repas excessif, la digestion laisse dans l'estomac un résidu de matières alimentaires qui ne sont plus attaquées par le suc gastrique, c'est très-probablement parce que tout le contenu liquide *peptogène* de l'estomac a été intempestivement poussé dans l'intestin et parce que, de cette manière, la source de la pepsine a tari.

Si, chez un chien à fistule, on vide complètement l'estomac, une heure après avoir donné à manger du pain à l'animal, les parois stomacales se trouvent saturées de pepsine grâce à l'absorption de l'extrait aqueux du pain; mais comme dès ce moment, il n'y a plus, dans l'estomac, d'excitant apte à provoquer l'excrétion de la pepsine, celle-ci reste accumulée dans les glandules gastriques. Il en est de même, si l'on donne à manger à un animal une *petite quantité d'aliments* fournissant beaucoup d'extrait aqueux et donnant lieu, par conséquent, à la formation d'un *excédant de pepsine* qui n'est pas épuisé par la digestion elle-même. Dans ce cas l'estomac, après avoir fini de digérer et s'être entièrement vidé, reste légèrement saturé de pepsine, et peut fournir du suc gastrique *actif*, dès qu'une excitation mécanique (comme celle qui est causée par l'arrivée de nouveaux aliments, même insolubles dans l'eau) vient frapper ses parois. Voilà pourquoi j'ai recommandé avec tant d'insistance, pour toutes les expériences du genre de celles qui précèdent : 1° *de faire faire aux animaux un repas* très-copieux *de leur aliment favori,* et 2° *d'attendre la fin* complète *de la digestion stomacale, avant de passer à l'expérience proprement dite.* Nous verrons, à une autre occasion, à quelles erreurs on est exposé, si l'on ne remplit pas très-scrupuleusement cette double condition.

La grande loi qui ressort de tout ce qui vient d'être exposé, c'est que la production du suc gastrique à qualités *peptiques* réclame, comme condition préliminaire indispensable, l'absorption, et, dans l'acte digestif naturel, surtout

l'*absorption stomacale*. Ces deux activités si distinctes de l'estomac: sécrétion peptique et absorption, seraient-elles en rapport, au point de vue anatomique, avec le fait qu'il existe, dans l'estomac de tous les vertébrés, deux portions de la muqueuse, souvent très-nettement délimitées, et présentant une structure et des propriétés chimiques essentiellement différentes? Une de ces portions est-elle uniquement destinée à sécréter la pepsine, tandis que l'autre, considérée comme inutile par beaucoup d'auteurs, servirait plus spécialement à l'absorption? J'aurai à revenir, sous peu, sur l'examen de cette intéressante question; pour le moment, ne faisons que mentionner le fait que si l'on infuse à chaud, dans de l'eau acidulée, l'estomac d'un mammifère, afin d'en provoquer l'autodigestion, une partie de l'estomac est complètement liquéfiée ou désagrégée au bout d'une heure ou d'une heure et demie, tandis qu'une autre partie est très-longue à se dissoudre. La première portion se distingue anatomiquement de la seconde: c'est elle qui contient les amas de glandules *peptiques*, qui sont caractéristiques pour l'estomac et qui ne se retrouvent dans aucune autre portion de l'intestin. Ce n'est également que cette portion peptique de l'estomac que l'on trouve liquéfiée dans l'autodigestion spontanée après la mort.

Outre les substances plus ou moins hétérogènes au sang et venues du dehors, que nous avons vues jusqu'à présent jouer le rôle de peptogènes, les parties intégrantes du corps lui-même, si elles viennent à être *résorbées*, peuvent donner lieu à des changements tout-à-fait analogues dans le contenu des glandules stomacales. C'est ce qui arrive, p. ex., dans l'*inanition prolongée*, état dans lequel, à partir d'un certain moment, l'estomac se charge lentement de quantités croissantes de pepsine.

Nos recherches ont montré que c'est de *neuf* à *seize* heures après une bonne digestion que les parois gastriques contiennent leur minimum de pepsine. Chez les chiens à

fistule qu'on laisse jeûner, on n'observe pas encore la réapparition d'une quantité appréciable de pepsine au bout de 24 heures, bien qu'à ce moment déjà *l'infusion* stomacale montre un commencement de pouvoir digestif. Après 48 heures, la pepsine est reconnaissable même dans l'estomac vivant. (Nous avons vu qu'elle l'est bien avant ce moment si l'on en provoque artificiellement l'excrétion, à l'aide d'un agent apte à augmenter l'exosmose des liquides gastriques). Lucien Corvisart a trouvé que des chiens morts d'inanition sans boire d'eau, avaient l'estomac aussi chargé de pepsine que des chiens tués en pleine digestion. — Ces observations rappellent jusqu'à un certain point la sécrétion peptique que j'ai provoquée chez quelques animaux en les nourrissant de chair de leur propre espèce (1).

(1) Comparez pour les faits exposés dans les trois dernières leçons: *Bericht über die Versuche, welche im Jahre* 1860 *in Prof. Schiff's physiologischem Laboratorium angestellt worden sind. (Archiv für Heilkunde,* 1861).

VINGT-HUITIÈME LEÇON.

Sommaire: Différences quantitatives et qualitatives du suc gastrique, aux diverses phases de l'activité stomacale. — Les agents mécaniques peuvent-ils forcer l'estomac vide à sécréter de la pepsine? — Diversité d'action des irritants mécaniques et des aliments. — Variations imprimées par ces agents à la sécrétion gastrique, au point de vue quantitatif. — Hypothèse de Blondlot (intuition chimique de l'estomac). — Hypothèse de Tiedemann et Gmelin, de W. Beaumont, de Frerichs (action purement mécanique des aliments), réfutée par les expériences mêmes des auteurs. — Variations du suc gastrique au point de vue qualitatif. — Expériences de Luc. Corvisart et de l'auteur. — La sécrétion peptique démontrée pour être le résultat de l'absorption et non de l'irritation mécanique. — Non-continuité de la sécrétion du suc gastrique. — Erreurs de Bidder et Schmidt.

Messieurs,

Blondlot, dans son remarquable *Traité analytique de la digestion*, dit, page 220 :

« Il ressort clairement des faits qui précèdent que les « matières alimentaires sont le stimulant spécial sous l'in- « fluence duquel l'estomac déverse son suc chymificateur « et qu'elles ont seules le pouvoir d'amener sa tunique in- « time au degré de surexcitation stable et uniforme qui « constitue l'état turgide, tandis que les agents purement « mécaniques ou chimiques se bornent à une excitation « partielle et momentanée dont le résultat est d'entraîner « la formation d'un mucus plus abondant, à peine mélangé « de suc gastrique. Il faut donc admettre que l'estomac est « doué d'une *sensibilité particulière*, d'une véritable *intui-*

« *tion chimique* qui, ainsi que nous l'avons dit, lui permet « d'apprécier la nature nutritive des substances mises en « contact avec ses parois ».

Et, page 224:

« La quantité du suc chymificateur que l'estomac sécrète « sous l'influence de différentes espèces d'aliments, paraît « dépendre à la fois de la nature et de la quantité de ces « dernières. En effet, tous les aliments ne réclament pas au « même degré l'action de ce fluide; il en est de plus atta- « quables les uns que les autres; or il paraît que la quantité, « peut-être même la qualité plus ou moins active du suc « gastrique, se subordonnent aux exigences de chacun « d'eux. — Quant à la quantité, j'ai toujours remarqué qu'en « général plus je donnais d'aliments à mes chiens, plus la « quantité de suc que je pouvais obtenir ensuite, était « abondante ».

Ailleurs Blondlot dit qu'ayant essayé de provoquer la sécrétion du suc gastrique dans l'estomac à jeun, en irritant la muqueuse à l'aide d'une sonde en gomme, il n'a jamais pu obtenir, chez des chiens de grande et de petite taille, que 8 à 12 grammes de liquide « et à ce liquide, ajoute-t-il, se trouvait constamment mélangée une forte proportion de matière muqueuse ».

Quand il avait recueilli cette quantité de liquide, l'écoulement cessait de lui-même. « C'était vainement, remarque-t-il, « page 214, que je prolongeais l'expérience, que j'agitais la « sonde dans tous les sens, en la frottant avec rudesse contre « les parois du viscère. Il n'en sortait plus alors, au lieu de « suc, qu'une certaine quantité de mucus épais et visqueux ».

En revanche, quand l'estomac était rempli d'aliments, Blondlot obtenait, en une demi-heure, sous l'influence des mêmes irritations mécaniques et parfois sans le secours d'un corps étranger, jusqu'à 100 gr. de suc gastrique.

Rien, dans les faits rapportés par Blondlot, n'est en désaccord avec nos propres observations (si ce n'est que nous

n'avons pas toujours trouvé des différences aussi prononcées dans les *quantités* du suc gastrique sécrétées par l'organe vide et par l'organe rempli d'aliments), et il est assez singulier de voir ce physiologiste se livrer à l'hypothèse d'une *intuition* particulière de l'estomac, faculté qui permettrait au viscère de choisir toujours le moment le plus opportun pour sécréter le suc réellement actif et chymificateur. On ne peut nier que l'estomac ne sécrète plus ou moins de suc, selon la nature des substances qui entrent en contact avec ses parois, mais ces différences ne proviennent pas, comme nous le savons maintenant, de ce que l'estomac, averti par un sens spécial, *retient* dans son intérieur une plus grande quantité de liquide peptique si les matières introduites n'en réclament pas, mais de ce que le principe actif du suc gastrique n'*existe* dans les parois stomacales qu'en tant qu'il leur a été indirectement fourni par les matières solubles des aliments, absorbées par l'estomac, transformées dans le sang, et de rechef éliminées dans les glandes gastriques par le sang. La quantité du liquide aqueux sécrété par l'estomac et destiné à opérer, au passage, la dissolution de la pepsine, est subordonnée, en de certaines limites, à la quantité même de la pepsine sécrétée simultanément avec ce suc aqueux. Il est vrai que ces limites ne sont pas très-strictes ; mais toujours est-il que ces deux ordres de phénomènes sont parallèles et que quand le sang fournit plus de pepsine à l'estomac, la transsudation aqueuse est également augmentée. Et il doit en être ainsi, car la pepsine ne saurait passer du sang dans les glandules gastriques autrement qu'à l'état dissous. Cependant hâtons-nous de le dire; la quantité d'eau qui afflue à l'estomac par le fait seul de sa saturation peptique, ne saurait être très-considérable, mais si à cette production de pepsine il se joint une irritation mécanique de la muqueuse, cette irritation doit trouver les glandes dans d'autres conditions physiques plus favorables à la sécrétion, que quand la même irritation frappe les glandes non chargées de l'es-

tomac vide. — Blondlot aurait pu formuler ses conclusions d'une manière encore plus décidée et plus significative, si, au lieu de comparer entre elles les *quantités* de liquide acide, fournies par l'estomac à jeun et par l'estomac en digestion, il en avait comparé les *qualités* digestives, comme L. Corvisart l'a fait plus tard.

La théorie de Blondlot est essentiellement dirigée contre l'opinion qui tend à attribuer la plus grande vivacité de la sécrétion gastrique, non pas à l'influence *spécifique* que les aliments exercent sur l'état de la muqueuse stomacale, mais à une irritation *mécanique* plus énergique, plus également répartie sur tous les points de la tunique intime du viscère.

L'irritation mécanique artificielle et temporaire, disent les auteurs que combat Blondlot, ne peut agir avec la même force que le contact uniforme et multiple des aliments avec presque tous les points de la cavité stomacale, étroitement contractée autour de son contenu. L'irritation avec une sonde, quelque énergique qu'elle soit, ne frappe qu'une très-petite étendue de la muqueuse, tandis que l'irritation moins forte des aliments s'étend en fait sur la presque totalité de l'estomac et dure pendant un temps beaucoup plus long. De là aussi, concluait-on, la différence des résultats obtenus dans les deux cas.

Cette dernière manière de voir se trouve en apparence confirmée par des expériences de Tiedemann et Gmelin, expériences qui paraissent en désaccord avec notre théorie. Tiedemann et Gmelin ne se contentent pas d'irriter un seul point de la muqueuse gastrique, mais ils remplissent l'estomac de leurs animaux de sable ou d'autres substances inertes, imitant ainsi, autant que possible, l'irritation produite par les masses alimentaires. Au bout de quelque temps ils tuent les animaux et retirent de leur estomac une quantité variable et, selon eux, *assez grande* de

suc gastrique ou du moins d'un liquide qu'ils envisagent comme tel.

L'opposition qui semble exister entre les résultats obtenus par ces auteurs et les nôtres, serait réelle, si l'on s'en tenait à la conclusion générale que Tiedemann et Gmelin ont tirée de leurs expériences. En effet, ils disent (*Expériences sur la digestion, Tom. I, pag.* 335) : « Lorsqu'aucune excitation « n'agit sur l'estomac *vide*, ses parois paraissent à peine « humectées; mais dès que la muqueuse vient à être stimulée « par des irritants mécaniques ou chimiques, le suc gas- « trique est sécrété copieusement, comme le prouvent nos « expériences faites sur des animaux à jeun ».

Mais que l'on consulte ces expériences, et l'on verra que malgré tous les moyens artificiels mis en usage pour stimuler la sécrétion gastrique, Tiedemann et Gmelin n'ont jamais retiré de l'estomac des animaux, mis en expérience à jeun et tués au bout de une à six heures, plus de *cinq à dix grammes* d'un liquide très-faiblement acide, et il n'est rien moins que prouvé que ce liquide fût du suc gastrique *peptique*. Du reste, les auteurs conviennent eux-mêmes qu'il était composé en grande partie de mucus.

Blondlot a fait des expériences semblables, en introduisant dans l'estomac d'animaux à jeun soit une grande quantité de petits cailloux, de morceaux de bois, soit des substances irritantes, comme du sel de cuisine, du carbonate de potasse, du poivre concassé, à la dose de 2 à 3 gr., « sans « qu'il sortît de la fistule stomacale autre chose qu'une « quantité variable de matière muqueuse, à peine mélangée « d'un peu de suc gastrique qui lui communiquait une « réaction acide » (*Op. cit., pag.* 213).

J'ai fait moi-même, il y a quelque temps, une série d'expériences analogues ; mais, pour empêcher que le contenu stomacal ne fût déversé en partie dans l'intestin, et pour recueillir toute la sécrétion stomacale non absorbée, je commençais par lier le pylore. A cet effet, les chiens

étaient éthérisés, 12 à 15 heures après avoir fait un repas abondant. Le repas préparatoire était indispensable, car il s'agissait d'opérer sur l'estomac réellement à jeun, et épuisé par une digestion copieuse, afin de n'extraire, par l'irritation mécanique, que la pepsine formée, d'après l'hypothèse, sous l'influence de cette irritation même. La réaction acide du suc excrété dans ces conditions, étant, à elle seule, un signe de peu de valeur, c'est surtout et essentiellement son pouvoir digestif, vis-à-vis de l'albumine, qu'il importait de déterminer pour décider si j'avais à faire à du vrai suc gastrique ou non. Le pylore étant lié, j'introduisais par l'œsophage des chiens, soit du sable, soit de petites pierres calcaires en quantité suffisante pour distendre l'estomac plus ou moins complètement. Cette partie de l'opération se faisait à l'aide d'un long tube qui, de la partie cervicale de l'œsophage, pouvait être glissé jusque dans la cavité stomacale, et par lequel on faisait passer, après avoir introduit le sable, un cylindre de bois qui servait de piston. L'œsophage était lié ensuite, pour empêcher la régurgitation. Six heures plus tard les animaux étaient tués. Quand la quantité des matières inertes introduites dans l'estomac n'était pas très-grande, mes expériences donnaient à-peu-près les mêmes résultats que celles de Tiedemann et de Blondlot. L'estomac contenait quelquefois jusqu'à 12 gr. de liquide acide et muqueux, mais il n'était pas possible de faire *digérer*, c'est-à-dire *de faire transformer en peptone* par ce liquide une quantité appréciable d'albumine. Une seule fois j'ai observé un faible commencement de digestion de l'albumine, mise à l'étuve avec le suc retiré de l'estomac, mais j'ai hâte d'ajouter que, dans ce cas, le chien, arrivé la veille seulement au laboratoire, avait refusé de prendre le repas préparatoire; il y avait donc probablement un petit résidu de pepsine déjà présent dans son estomac avant l'expérience, et il n'est pas étonnant que si la pepsine existait, même en faible quantité, l'irritation

mécanique en ait provoqué l'excrétion. Tout ce qu'il m'importe de démontrer, c'est que dans l'estomac vide les irritations mécaniques ne font pas sécréter de pepsine *de nouvelle formation.*

Dans deux cas où du sable avait été introduit en grande quantité dans l'estomac et où le viscère se trouvait au maximum de distension, le liquide recueilli d'une part à la surface de la muqueuse et obtenu d'autre part par le lavage du sable, n'était pas acide mais très-faiblement alcalin. Il se troublait un peu par la chaleur et plus encore par l'acide acétique. Acidifié avec un peu d'acide chlorhydrique et mis à l'étuve avec de l'albumine, il n'en digérait pas une trace.

On voit, par ce qui précède, que nous ne nions pas d'une manière absolue la possibilité de faire sécréter du vrai suc gastrique même à l'estomac vide, à l'aide des irritants mécaniques. Nous savons au contraire que si les parois gastriques sont chargées de pepsine, la sécrétion acide provoquée par un irritant externe peut dissoudre et entraîner au dehors cette pepsine, et former avec elle une petite quantité de vrai suc gastrique qui, à l'occasion, sera même assez actif. Mais ce que nous demandons comme condition première et indispensable de la sécrétion peptique, c'est que par une absorption préalable, le principe digestif ait été déposé dans le réservoir glandulaire de l'estomac.

Il n'est pas même nécessaire que l'absorption des éléments peptogènes et la sécrétion peptique qui en est la conséquence, précèdent immédiatement l'irritation, car l'expérience démontre que l'estomac vide peut rester *chargé* pendant un temps assez long (au moins 36 heures) et qu'il ne déverse sa provision de pepsine que lorsque, par une cause quelconque, l'excrétion vient à être provoquée.

J'ai injecté de la dextrine dans le rectum de chiens à jeun; je les ai laissés sans nourriture pendant 24 à 35 heures et avant de leur donner à manger, j'ai irrité leur estomac

avec une sonde ou, plus efficacement encore, avec des morceaux de papier mâché, imbibés d'huile de lin (préparés deux jours à l'avance et séchés avec soin). De cette manière j'ai pu obtenir, par la fistule de ces animaux, une petite quantité de suc gastrique aussi actif que celui qui est sécrété après l'ingestion de matières alimentaires.

Lorsque, après un jeûne très-prolongé, le sang s'alimente de la substance propre du corps et que les animaux entrent pour ainsi dire, en autodigestion d'eux-mêmes, les éléments résorbés des tissus agissent à la manière des vrais peptogènes et chargent l'estomac de pepsine. Les recherches de L. Corvisart ont mis ce fait hors de doute et j'ai eu occasion d'en observer moi-même les premières phases sur des chiens très-jeunes, laissés sans nourriture pendant 48 heures. Ces chiens dont le poids montrait déjà une notable diminution, avaient l'estomac chargé de pepsine. La quantité de pepsine, il est vrai, n'était pas très-considérable, mais aussi l'inanition n'avait duré que pendant un temps relativement très-court.

J'avais déjà, dans mes premières publications sur la digestion, invoqué ce fait de la production peptique dans l'inanition, comme un argument à l'appui de ma théorie de la sécrétion du suc gastrique; j'ai été d'autant plus étonné de voir dans un traité allemand de Chimie physiologique, dont la première livraison vient de me parvenir, que l'auteur m'attribue la singulière inconséquence de fonder ma doctrine sur le fait suivant, à savoir que « si on laisse mourir un animal de faim, son estomac ne donne plus, par l'infusion, d'extrait à qualités peptiques. » Je pouvais d'autant moins prendre pour point de départ une observation de ce genre que je n'ai jamais fait de semblables expériences. Si le fait était vrai, il parlerait hautement contre ma théorie. Ce qui indique d'ailleurs que l'auteur n'a pas eu sous les yeux le texte de mes publications, c'est qu'à un autre passage de son livre il insinue que si dans certains cas je n'ai pas obtenu de

digestion avec les infusions stomacales, c'est *parce que j'aurais négligé d'ajouter de l'acide.* Vous vous souvenez, messieurs, combien j'ai insisté non seulement sur la nécessité d'acidifier l'infusion, comme l'ont fait tous mes prédécesseurs, mais encore de rendre le degré d'acidité proportionnel à la quantité de pepsine contenue dans le liquide, de commencer par n'ajouter que peu d'acide pour reproduire autant que possible la réaction naturelle du suc gastrique, d'augmenter l'acidité à mesure que la digestion devient plus lente, et de ne regarder celle-ci comme achevée, que lorsqu'une nouvelle adjonction d'acide ou d'eau demeure sans effet. — Mais revenons à notre sujet.

Nous avons réfuté, par l'autorité de Blondlot et de Tiedemann, l'assertion souvent dirigée contre notre doctrine, que l'estomac vide et non chargé peut encore fournir du suc gastrique. Les expériences mêmes de Tiedemann et Gmelin, que nos adversaires invoquent à l'appui de leur manière de voir, parlent essentiellement contre eux, comme je viens de le montrer, et je puis ajouter que les auteurs cités, bien loin de prouver leur thèse qui envisage l'irritation *mécanique* comme cause de la production du suc gastrique, la renversent en quelque sorte eux-mêmes par le passage suivant qui rappelle, à s'y méprendre, les idées de Blondlot: « La « quantité de suc gastrique sécrétée pendant la digestion *se* « *trouve dans une relation intime avec la digestibilité et* « *la solubilité de l'aliment,* de telle sorte qu'après l'inges- « tion d'une substance de digestion difficile, il se sécrète « plus de suc gastrique qu'il ne s'en sécrète après l'ingestion « d'aliments peu irritants qui se dissolvent et se digèrent « facilement. » — Or examinons quelles sont, selon Tiedemann et Gmelin, les substances de *digestion difficile* qui, ainsi qu'il est dit, provoquent la sécrétion de beaucoup de suc gastrique. Ce sont: les os, le cartilage, puis le *fromage*, l'*albumine*, le *gluten*, la *viande*, le *pain* et enfin la *fibrine*, l'aliment le plus digestible de toute la série des corps al-

buminoïdes! Et notez que ces corps sont à-peu-près les seuls sur lesquels l'estomac déploie son action *spécifique*, et qui, transformés, le chargent de pepsine. — Quant aux aliments de *digestion facile*, c'est-à-dire, ne réclamant que peu de suc gastrique, ce sont, suivant ces auteurs: la gélatine, la gomme, le *sucre*, l'*amidon*, la pectine et d'autres substances qui toutes, comme nous le savons aujourd'hui, ne subissent jamais de vraie modification, de *digestion*, en présence du suc gastrique. (Je dois dire cependant, à propos de la première de ces substances, que si le suc gastrique n'exerce pas sur la *gélatine* son action caractéristique, du moins il en accélère très-efficacement la modification par l'eau acidulée).

On nous a opposé encore quelques-unes des observations de W. Beaumont, dont il résulterait que même chez l'homme l'irritation mécanique de l'estomac agit comme la prétendue irritation par les aliments. Beaumont en effet, s'est souvent procuré du suc gastrique chez son sujet canadien, en irritant l'estomac à l'aide d'une sonde, mais pour peu que l'on veuille rechercher dans son ouvrage quelles sortes de digestions artificielles il a produites à l'étuve, avec le suc retiré de l'estomac *vide*, on se convaincra que le *mucus* stomacal et même le mucus nasal d'un homme en feraient autant. Beaumont lui-même n'a pas méconnu la différence qui existe entre les effets de l'irritation mécanique, selon qu'elle est portée sur l'estomac vide ou sur l'estomac en digestion. Il dit, page 96 de son livre:

« Lorsque l'agent dont on fait usage pour provoquer la « sortie du suc gastrique, est une matière non digestible, « comme un tube en gomme élastique, la tige d'un thermo- « mètre, — la sécrétion est beaucoup moins abondante que « quand elle est déterminée par des substances capables de « s'y dissoudre. »

Et plus loin: « Dans les nombreux essais que j'ai tentés, « je n'ai jamais pu obtenir à la fois plus de 50 à 60 grammes

« de ce fluide, quand l'estomac était privé de substances « alimentaires, quelle que fût du reste la durée de l'absti« nence à laquelle j'avais préalablement soumis le sujet. »

W. Beaumont lui-même fait observer très-judicieusement combien cette quantité de 50 à 60 gr., constamment mélangée de mucus (et probablement de salive) était petite en comparaison de ce que l'estomac sécrétait dans le même temps pendant la digestion.

Est-ce là le passage sur lequel se fondent les partisans de l'opinion de Tiedemann, professée du reste aussi par Beaumont et par la plupart des physiologistes de notre temps, opinion d'après laquelle la pepsine se formerait d'une manière *continue* et s'accumulerait dans les parois gastriques pendant l'abstinence ?

Frerichs, qui, comme presque tous ses contemporains, a voulu éviter l'hypothèse métaphysique de Blondlot, qui attribue à l'estomac une faculté spéciale d'*intuition chimique*, Frerichs penche aussi à regarder l'irritation directe des parois stomacales par les aliments, comme le véritable agent de la sécrétion gastrique. Toutefois il confesse, à l'exemple des autres auteurs que nous avons cités, que les moyens mécaniques qu'il a mis en usage pour irriter l'estomac ne lui ont jamais fourni une quantité notable de suc gastrique. C'est là ce qui le porte à supposer que l'irritation mécanique, telle qu'on l'applique dans les expériences, est trop localisée pour égaler, quant à l'intensité de ses effets, l'irritation plus uniforme, plus multiple que produisent les masses alimentaires qui touchent et stimulent la cavité stomacale dans toute son étendue. Nous avons déjà vu ce que cette manière de voir renferme d'erroné.

Messieurs, j'ai à dessein cité le texte et les observations des auteurs qui se sont occupés des effets de l'irritation mécanique de l'estomac, afin de vous faire juges de la manière dogmatique dont cette question est encore traitée dans la plupart des ouvrages de physiologie. Ces ouvrages

établissent comme un fait indiscutable et reconnu unanimement par tous les expérimentateurs que la sécrétion du suc gastrique est sous la dépendance immédiate des irritations de la muqueuse stomacale. Aux termes de cette assertion si positive, les irritants mécaniques pourraient forcer l'estomac vide à sécréter la pepsine aussi bien ou à-peu-près aussi bien que le font les matières peptogènes elles-mêmes, et l'acte de l'absorption et de la digestion n'aurait rien à voir dans la sécrétion du suc chymificateur. Or ne voit-on pas que tous les physiologistes sans exception dont les travaux sur la sécrétion du suc gastrique ont fourni des arguments à nos adversaires, sont essentiellement d'accord sur les faits, mais sur des faits contraires à la théorie de l'irritation mécanique et qu'il n'y a désaccord entre eux que quant à l'explication de ces faits? Cette explication, les uns la cherchent dans une hypothèse tout-à-fait arbitraire et rendue superflue par nos expériences; les autres, pour éviter cette hypothèse qui leur paraît trop hasardée, en font une autre qui les met en contradiction avec eux-mêmes et qui les oblige à nier ce qu'ils ont eux-mêmes observé.

Et remarquez que tous ces auteurs n'ont pris en considération que le plus ou le moins de liquide gastrique, qu'ils ont recueilli dans l'estomac vide et dans l'estomac en digestion, sans se douter que leurs résultats eussent été incomparablement plus décisifs s'ils avaient pris à tâche d'étudier les *qualités*, les *propriétés digestives* des sucs obtenus dans les deux conditions dont je viens de parler.

C'est à Lucien Corvisart dont le nom fait autorité dans la Physiologie de la digestion, que revient le mérite d'avoir le premier nettement établi cette importante distinction.

« Rien n'est plus propre, dit L. Corvisart, à entraver la « marche de la science que de donner indifféremment, à « l'exemple de la plupart des physiologistes, le nom de suc « gastrique aux liquides les plus variables qui se trouvent

« dans l'estomac. Evidemment ce nom devrait s'appliquer « d'une manière exclusive au fluide réellement capable d'o- « pérer la digestion des matières albuminoïdes, c'est-à-dire, « non seulement de les dissoudre, mais de les transformer « en une substance isomérique propre à être absorbée ».

Or L. Corvisart ne reconnaît au fluide recueilli dans l'estomac vide, après les irritations mécaniques les plus variées, que des *traces* de pouvoir digestif.

Pour ne pas m'attirer le reproche d'une inexactitude historique, je dois mentionner ici des expériences de Bidder et Schmidt, antérieures à celles de L. Corvisart, et qui se rapportent au même sujet. Bidder et Schmidt ont examiné le pouvoir digestif du suc gastrique dont ils provoquaient l'excrétion, dans l'estomac vide, à l'aide des irritants mécaniques, et, contrairement au physiologiste français, ils reconnaissent à ce suc des qualités peptiques *normales*. Mais en étudiant les expériences de ces auteurs, il est difficile de se former une idée de ce qu'ils entendent par pouvoir digestif normal et comment ils ont pu le déterminer par leur mode d'expérimentation.

Bidder et Schmidt ne se bornent pas à faire des digestions artificielles à l'étuve avec le suc retiré de l'estomac, mais ils introduisent par la fistule, comme nous le pratiquons nous-même, un petit sac de tulle renfermant un poids connu d'albumine solide dont ils observent la diminution au bout de deux à six heures. A première vue on est frappé de voir toutes leurs expériences fournir des résultats si différents des nôtres, car, à en juger d'après leurs chiffres, le pouvoir digestif du fluide gastrique serait à-peu-près toujours le même, que l'animal ait été soumis à un jeûne prolongé ou qu'il ait mangé peu de temps avant l'expérience; que l'estomac ait renfermé, lors de l'introduction de l'albumine, des résidus alimentaires ou qu'il n'en ait pas renfermé.

Pour expliquer cette contradiction, nous ne voulons pas re-

procher aux expérimentateurs de Dorpat de n'avoir pas convenablement préparé leurs chiens par une digestion copieuse, apte à extraire de l'estomac et à neutraliser toute la pepsine qui y était contenue; nous ne voulons pas même nous prévaloir de la légère augmentation de pouvoir digestif qu'ils ont peut-être reconnue au suc gastrique des animaux en digestion, et nous supposerons un instant, avec eux, que les petites quantités d'albumine qui disparaissaient dans leurs expériences sur l'estomac à jeun, ont été réellement *digérées* et non pas seulement *liquéfiées* (point que les auteurs n'ont du reste pas même essayé de vérifier); — mais, indépendamment de toutes ces considérations et abstraction faite des conditions particulières où se trouvaient placés les animaux, nous pouvons déclarer que ce que Bidder et Schmidt envisagent comme la digestion *la plus complète et la plus énergique*, ne représente à nos yeux qu'une *très-faible trace d'un commencement de digestion.* Il ne nous sera pas très-difficile de justifier cette assertion.

Messieurs, vous avez vu des expériences dans lesquelles l'infusion stomacale d'un chien nourri d'aliments ordinaires contenant des substances peptogènes, digérait et *digérait réellement* une quantité d'albumine cuite, égalant environ 8 ou 9 dixièmes du poids de l'infusion, faite dans 100 gr. d'eau, c'est-à-dire, *quatre-vingts* à *quatre-vingts dix grammes* d'albumine (1). Quelques-uns d'entre vous ont assisté à d'autres expériences, faites en dehors de ces leçons et dans lesquelles ils ont pu voir quelles quantités considérables d'albumine digère quelquefois le suc gastrique naturel du chien. Vous savez tous que si l'on fait digérer par un suc gastrique naturel ou artificiel une quantité d'albumine cuite,

(1) Ce chiffre est un peu au dessus de la moyenne. Généralement l'infusion stomacale d'un chien de la taille de ceux dont il est ici question digère, après une absorption copieuse de matières peptogènes, 60 à 70 grs. d'albumine cuite, si l'infusion, comme dans les cas auxquels nous faisons allusion, est faite dans 100 à 150 gr. d'eau et laissée une heure à l'étuve, avant le commencement de la digestion.

inférieure à celle que ce suc *pourrait* en réalité digérer, l'albumine ne tarde pas à être liquéfiée tout entière, sans laisser d'autres traces que quelques résidus insignifiants de membranes qui restent suspendues dans la solution ou qui forment un dépôt à peine visible au fond du vase, dépôt si peu volumineux qu'il est souvent impossible de le recueillir et de le reconnaître sur le filtre.

Ceci bien constaté et maintes fois constaté, je soumets à votre appréciation le procédé suivant, imaginé par MM. Bidder et Schmidt, pour déterminer le pouvoir digestif du suc gastrique.

Les auteurs plongent dans l'infusion stomacale ou introduisent dans l'estomac vivant *un demi-gramme* ou *un gramme et demi* au plus (0,6 à 1,3 gr.) d'albumine fraîchement cuite; au bout de quelque temps ils recueillent le résidu qui n'a pas été digéré et *qui est quelquefois considérable*, ils évaporent ce résidu à sec, comparent le poids ainsi obtenu avec le poids du résidu sec d'une autre portion d'albumine, égale à celle qui a été mise en digestion, et de la différence réduite au pour-cent qui existe entre ces deux chiffres, ils concluent à la force digestive de l'estomac!

Or il résulte des calculs de Bidder et Schmidt que dans les cas où ces auteurs ont observé la digestion la plus énergique, où ils ont eu p. ex. 92,49 pour-cent d'albumine digérés *en six heures,* il ne s'est pas digéré *en réalité* un gramme, mais seulement environ 93 *centigrammes* d'albumine!

Remarquez que ce dernier chiffre a été obtenu sur un chien *à jeun*, 13 heures après le repas. — Dans une autre expérience faite sur un chien qui n'avait pas mangé depuis 12 heures et dont l'estomac contenait encore des restes d'aliments, Bidder et Schmidt annoncent un résultat encore supérieur au précédent, c'est-à-dire, 96,10 °/₀ d'albumine digérée. Mais la quantité introduite n'ayant été en tout que de 96 centigrammes, il s'était digéré en réalité un peu plus

de 92 centigrammes d'albumine. (Voy. pag. 81 et 82 de leur livre intitulé: *Die Verdauungssæfte und der Stoffwechsel*; 1852).

Tout ce procédé ne pourrait être justifié qu'en partant d'un principe très-singulier, et dont la confirmation marquerait une phase nouvelle dans l'état de nos connaissances sur la dissolution des corps. D'après ce principe, le suc gastrique ne se comporterait pas à la manière des autres agents dissolvants qui, à un degré donné de concentration, sont *saturés* par une quantité donnée du corps à dissoudre, mais, selon son plus ou moins d'activité, le suc gastrique *respecterait* toujours une proportion variable de l'albumine soumise *en quantité quelconque* à son action, et cela tout-à-fait indépendamment de la quantité absolue qu'il *pourrait* digérer. La quantité d'environ *un gramme* d'albumine que les auteurs traitent par le fluide stomacal, est en effet tout-à-fait arbitraire, et c'est d'après le résidu, d'après le pour cent non digéré de cette quantité arbitraire qu'ils formulent leurs résultats généraux. S'il en était ainsi, on aurait une mesure très-simple de l'activité du suc gastrique en déterminant la quantité d'albumine non digérée que l'estomac abandonne normalement à l'intestin ou celle qui, dans les digestions artificielles, passe à la putréfaction. Une fois, p. ex., le suc gastrique se contenterait de digérer neuf dixièmes de l'albumine mise à sa disposition, une autre fois, à supposer qu'il fût plus actif, il n'en *respecterait* qu'un vingtième, et ainsi de suite. — Malheureusement, dans nos expériences, nous n'avons pas pu constater cette sobriété du suc gastrique et nous avons vu, au contraire, que le plus souvent il digère tout ce qu'on met à sa disposition, sans en laisser de trace, toutes les fois du moins que l'albumine ne lui est pas donnée jusqu'à saturation. Si Bidder et Schmidt considèrent comme une digestion *très-énergique* la dissolution de 92 centigrammes d'albumine, *parce que cette quantité représente* 96,10 *pour-cent de la quantité*

primitive, que serait-ce donc si le suc gastrique avait tout dissous, c'est-à-dire les 96 centigrammes introduits dans l'estomac ? Dans ce cas on pourrait conclure, d'après leur logique, que le pouvoir digestif du suc gastrique est infini, car non content de digérer *cent pour cent* de l'albumine qui lui est offerte, il en demande encore.

Bidder et Schmidt ont cherché à déterminer, d'après leurs expériences, la quantité d'albumine sèche qui peut être digérée par un poids donné de suc gastrique de chien, et ils arrivent au résultat *qu'un gramme de suc gastrique digère de* 4 *à* 40 *milligrammes, et en moyenne* 0,0218 *gr. d'albumine sèche* (100 gr. de suc gastrique de chien en digèreraient donc à-peu-près 2,18 gr.). Si, partant de cette moyenne, nous calculons la quantité de suc gastrique qu'un chien doit sécréter pour digérer environ *la moitié* (1) de toutes les matières albuminoïdes que requiert son entretien pendant 24 heures, et si nous évaluons, avec Bidder et Schmidt, la ration totale de leur chien de 16 kilogr. à 160 grammes de substances albuminoïdes par jour, nous arrivons au chiffre énorme de 3669 *grammes* de suc gastrique à sécréter en 24 heures. Or nous savons que la sécrétion gastrique ne se fait avec une certaine vivacité que pendant la digestion; durant cette période, il y aurait donc dans l'estomac du chien, obligé de déverser plus de trois litres et demi de liquide, un véritable torrent sécrétoire et le suc devrait jaillir en rayon par la fistule stomacale. Il est inutile de vous assurer, messieurs, que dans les expériences ordinaires on peut déboucher les fistules des animaux en digestion, sans danger d'être inondé par un jet de suc gastrique. — Est-ce peut-être parce que la plus grande partie du liquide passe dans l'intestin ? Luc. Corvisart a déjà réfuté cette supposition en liant à des animaux le pylore et l'œsophage,

(1) Nous disons *la moitié* seulement afin d'en laisser une large part à la digestion duodénale.

après leur avoir donné à manger, et en évaluant approximativement la quantité de suc gastrique qui se retrouvait dans l'estomac après un certain temps, déduction faite de l'eau contenue dans les aliments digérés. Pour ne pas être induit en erreur par la maladie ou par la fièvre traumatique des animaux, il ne tenait compte de l'expérience que si les aliments avaient été bien digérés et réellement transformés en peptone. Eh bien, ces expériences et d'autres, faites sur le même sujet d'après des procédés différents, amènent L. Corvisart à estimer à 500 *grammes* la quantité de suc gastrique sécrétée par un chien de 10 kilogr. en 24 heures.

Du reste Bidder et Schmidt ne se font pas illusion sur la valeur de leurs chiffres, car, par d'autres calculs, dans lesquels ils considèrent toujours à tort la sécrétion gastrique comme uniforme et continue, ils trouvent qu'un chien de 16 kilogr. ne sécrète, en 24 heures, que 1,6 kilogr. de suc gastrique, et ils reconnaissent eux-mêmes que cette quantité qui nous paraît encore très-exagérée, ne peut pas suffire à la digestion de la *moitié* des substances albuminoïdes qui composent la ration quotidienne de l'animal. Ils en concluent que dans leurs expériences des *circonstances perturbatrices* ont dû diminuer la force de la digestion et que la plupart de leurs chiffres sont inférieurs aux valeurs physiologiques. Aussi penchent-ils à admettre que les déterminations de Lehmann, qui fixe à 5 grammes la quantité d'albumine solide, dissoute en moyenne par 100 gr. de suc gastrique, se rapprochent davantage de la vérité que ne le font les leurs.

Vous voyez que les physiologistes sont loin d'être d'accord sur la digestibilité de l'albumine par le suc gastrique, et que le chiffre moyen qui doit exprimer cette digestibilité, n'est pas encore trouvé. Et il ne saurait en être autrement pour une foule de raisons. Dans l'état actuel de la science il est impossible de préciser ce chiffre, même d'une manière approximative, car le suc gastrique n'est pas un fluide

uniforme, invariable, à quelque instant de la vie qu'on le retire de l'estomac. Son pouvoir digestif diffère, en de très-larges limites, selon que l'estomac est plus ou moins saturé des principes peptiques qui lui viennent du sang. Le même animal qui, à un instant donné, fournit un suc gastrique très-acide, mais dépourvu de pepsine, pourra le même jour, dans la même heure, sécréter un autre suc moins acide, après avoir mangé, p. ex., du sucre, et un suc beaucoup plus peptique après avoir avalé du bouillon. Et la richesse du suc gastrique en pepsine pourra encore augmenter considérablement, si une solution très-concentrée de peptogènes est absorbée par le sang de l'animal.

Il est donc vrai, comme l'ont dit Tiedemann et Blondlot, que la nature du suc gastrique varie suivant les corps qui se trouvent dans l'estomac, et, arrivés à ce point de nos études, nous pouvons formuler la loi qui préside à ces variations. Cette loi, aussi simple que la plupart des grandes lois physiologiques, peut se résumer en ces mots : *La pepsine est un produit de sécrétion dont les éléments constitutifs ne se trouvent dans le sang et ne peuvent en être éliminés qu'en tant que ce fluide se les est appropriés par une absorption préalable.*

L'estomac, vous le voyez bien, n'est pas un être de raison qui sait adapter la nature de ses produits à la nature des corps ingérés, et la faculté de divination dont on a voulu le douer, n'est autre chose que la traduction, en langage vitalistique, du résultat *nécessaire* de cet échange physique et chimique de la matière dont dépendent tous les phénomènes de la vie.

VINGT-NEUVIÈME LEÇON.

Sommaire : Examen des objections de MM. Domenie et de Heltzel. — Conditions essentielles au succès des expériences sur la sécrétion du suc gastrique actif. — Importance de la dimension des fistules stomacales ; du repas préparatoire, etc. — Le repas préparatoire est-il une cause de dyspepsie ? — De la dyspepsie en général. — Arrêt de la sécrétion peptique dans la fièvre. — Dyspepsie par insuffisance de la sécrétion peptique. — Traitement physiologique de la dyspepsie. — Casuistique. — Indications des peptogènes.

Messieurs,

La discussion à laquelle j'ai cru devoir consacrer la dernière leçon, vous a démontré l'insuffisance des théories qui veulent expliquer la production du suc gastrique par l'irritation mécanique de l'estomac ou qui placent dans ce viscère une âme chimique, douée de divination. Comme si l'estomac *mort* ne pouvait pas montrer des variations tout aussi notables de son pouvoir digestif que l'estomac vivant, selon que l'animal se trouvait *préparé* ou non, au moment de mourir, à l'acte de la digestion (1) !

(1) L'estomac mort, soigneusement desséché et préservé de l'humidité, peut, comme on sait, conserver, pendant un grand nombre d'années, la faculté de digérer l'albumine cuite. J'ai obtenu une digestion tout-à-fait caractéristique avec un vieux estomac de cochon, provenant du musée anatomique de Halle, estomac dont un fragment me servit à préparer un peu de suc gastrique. — En 1858, je préparai l'estomac d'un jeune chien, et je le desséchai avec soin. Le viscère, conservé à l'abri de l'humidité pendant 7 années, m'a servi l'année dernière (1865) à une expérience de digestion artificielle qui a parfaitement réussi.

Il me reste à examiner avec vous aujourd'hui des objections directes et fondées sur des expériences, que deux auteurs ont soulevées, dans les derniers temps, contre ma théorie du mode de la sécrétion peptique. M. Domenie, étudiant hollandais, dans une thèse écrite sous les auspices de M. Van Deen, dit avoir répété quelques-unes de mes expériences sur la digestion et être arrivé à des résultats essentiellement différents des miens. Domenie opère sur des chiens à fistule et sur l'infusion stomacale de lapins, de marmottes et de chiens. L'opposition du physiologiste hollandais est motivée surtout par les résultats que lui a fournis l'expérimentation sur le suc gastrique artificiel du lapin et de la marmotte. (Deux expériences sont faites sur l'infusion stomacale du chien). Jamais l'auteur n'a pu reconnaître de propriétés digestives à l'infusion stomacale des deux rongeurs dont il est question.

Pour ce qui est de l'estomac du lapin, nous savons ce qu'il faut penser d'une semblable assertion (Voy. Leçon 26); et quant à celui de la marmotte, je puis ajouter ici que dans les expériences que j'ai eu occasion de faire sur ces animaux, pendant mon séjour à Berne, j'ai constaté que leur suc gastrique artificiel était capable de liquéfier de 2 à 4 gr. d'albumine solide. Je n'attacherais aucune valeur à ce résultat en apparence insignifiant, si les expériences n'avaient pas été faites dans les conditions les plus défavorables à la digestion. (Les marmottes se trouvaient en hibernation).

Il doit donc y avoir une différence essentielle entre le procédé employé par Domenie pour préparer le suc gastrique actif et notre procédé. Cette différence va s'expliquer tout-à-l'heure.

Dans les autres résultats annoncés par Domenie, je ne trouve pas de désaccord absolu avec les faits que j'ai observés moi-même, et il n'y a divergence que dans l'interprétation des faits obtenus à l'aide d'un procédé que l'auteur considère à tort comme semblable au mien.

Domenie décrit une expérience faite parallèlement sur deux chiens dont l'un était à jeun et dont l'autre avait reçu, 6 heures avant d'être sacrifié, l'extrait aqueux de 100 gr. de pain. Les infusions stomacales de ces deux animaux ne montrèrent pas de différence, quant à l'énergie de leur pouvoir digestif. L'auteur dit avoir donné aux deux chiens, 14 heures avant l'expérience, 75 *grammes de viande*, en guise de repas préparatoire. — Or quelle est l'influence que peut avoir un repas préparatoire de 75 gr. de viande sur l'estomac de chiens *adultes* comme ceux qui *paraissent* avoir servi à Domenie ? Je l'ai dit expressément à la fin de l'avant-dernière leçon et je le répète ici: Un repas *insuffisant*, c'est-à-dire, inférieur à la quantité de matières albuminoïdes que l'estomac peut dissoudre complètement pendant une période digestive, ne laisse pas l'organe dans les conditions d'inactivité que réclament toutes les expériences ayant pour but la détermination des quantités de pepsine *nouvellement formées*. 75 grammes de viande suffisent à peine, - que dis-je - ne suffisent pas pour neutraliser l'estomac de chiens de 6 semaines, comme l'étaient ceux de mes expériences que Domenie croit imiter. Le repas précaire dont l'auteur fait précéder son expérience, loin de réaliser le but qu'il se propose, devait au contraire laisser la muqueuse stomacale plus saturée de pepsine qu'elle ne l'était avant. — Ce n'est pas tout. 14 heures après le « repas préparatoire » Domenie fait prendre au second de ses chiens 100 *grammes d'extrait aqueux de pain*, c'est-à-dire, une quantité de solution peptogène relativement si petite qu'elle aurait suffi à peine pour charger l'estomac de mes chiens de 6 semaines. Que pouvaient faire, je le demande, dans un estomac *déjà chargé*, l'ingestion et l'absorption d'un peu de matière peptogène dont l'animal n'avait nul besoin ?

Domenie du reste — et en ceci je m'empresse de lui rendre justice — ne tire pas de conclusion absolue de ses expériences. Il dit, au contraire, qu'elles ne sont pas suffisantes

pour lui permettre de se prononcer définitivement, et il regrette de n'avoir pu se livrer à des recherches plus étendues, pendant le temps très-court qui lui était accordé pour écrire sa dissertation. Nous espérons que M. Domenie ne tardera pas à publier la continuation de ses travaux.

D'autres expériences qui paraissent en désaccord avec celles auxquelles vous avez assisté ou dont je vous ai exposé les résultats dans ce cours, ont été faites en Russie, par M. de Heltzel, sous les auspices de M. Bidder. Je n'ai pas eu occasion de voir, dans l'original, la thèse de M. de Heltzel et je n'en connais le contenu que d'après les rapports annuels. L'auteur a trouvé que des chiens à fistule stomacale, laissés à jeun pendant 18 à 48 heures, n'en continuent pas moins à digérer l'albumine solide qui, après ce temps, est introduite dans leur estomac.

Comme j'ignore si de Heltzel a neutralisé ou non la pepsine préexistant dans l'estomac de ses animaux, en leur faisant faire une digestion préparatoire suffisante, je ne puis pas décider si la contradiction qu'il croit apercevoir entre ses résultats et les miens, est réelle.

L'auteur a trouvé encore que si l'on introduit dans l'estomac d'un chien, avec une quantité donnée d'albumine cuite, des quantités variables d'autres aliments végétaux et animaux, la digestion de l'albumine n'est pas accélérée, comme nous l'admettons, mais au contraire retardée. Il n'est d'accord avec moi que sur l'action adjuvante des *os* dont la présence dans l'estomac accélèrerait effectivement, selon l'auteur, la liquéfaction de l'albumine solide.

Je ne sais au juste à quelle circonstance attribuer la contradiction qu'offrent ces derniers résultats avec les nôtres. Il faudrait pour cela connaître le procédé d'après lequel l'expérimentateur de Dorpat a déterminé le pouvoir digestif du suc gastrique, et savoir si, à cet effet, il a adopté pour base de son calcul le pour-cent non digéré d'un gramme d'albumine, comme son maître Bidder. Si tel était le

cas — et il est permis de le supposer — nous pourrions nous dispenser de rechercher plus longuement la cause de notre désaccord.

Je vous ai déjà signalé une autre objection qui a été faite à notre théorie et qui cherche à expliquer l'action des peptogènes par une *augmentation de la production d'acide* dans l'estomac. Mais je crois vous avoir dit très-clairement que dans aucune de nos expériences comparatives faites sur des infusions stomacales, l'acide formé par l'estomac, n'a pu intervenir dans la digestion artificielle, puisque, après avoir *lavé cet acide*, nous avons toujours ajouté aux deux estomacs en expérience une quantité égale d'eau acidulée au même degré. D'ailleurs, dans les expériences sur les animaux vivants, après l'injection des peptogènes dans le sang, l'estomac offrait des degrés d'acidité très-variables.

Vous avez vu, messieurs, que la plupart des expériences que j'ai faites devant vous, sont très-simples et que notre méthode d'observer la digestion stomacale, soit par les fistules, soit par les estomacs infusés, ne se complique d'aucune difficulté sérieuse. Néanmoins je ne me flatte point de voir de sitôt confirmer les résultats de mes expériences par les auteurs qui diront les avoir répétées. — La première règle, pour l'examen expérimental d'un fait, est de se mettre autant que possible dans des conditions identiques à celles dans lesquelles ce fait a été découvert et observé pour la première fois. Il est incroyable combien il en coûte quelquefois aux physiologistes d'adopter franchement et scrupuleusement les procédés qui ont servi à leurs devanciers et avec quelle tenacité ils conservent certaines méthodes qui leur sont devenues familières, et qui ont pu leur rendre de véritables services pour d'autres recherches, mais n'ayant rien de commun avec celles qu'ils se proposent d'imiter.

On est, p. ex., accoutumé à pratiquer des fistules stomacales uniquement pour retirer et pour étudier le suc gastrique; à cet effet on se contente d'établir des fistules *étroites*,

avec une canule à double rebord et à demeure. Je suis certain que la plupart des expérimentateurs qui répèteront mes expériences se contenteront encore, et souvent sans en faire mention, d'opérer sur des fistules étroites qni, il est vrai, sont plus faciles à établir et qui présentent, au point de vue opératoire, moins de chances de non-succès que les fistules *spacieuses* qui ont servi à presque toutes nos recherches. Ne croyez pas que cette différence soit insignifiante. Chez les chiens à fistule étroite, l'emploi de la sonde ne donne jamais la certitude que l'estomac soit réellement vide: l'expérimentateur, de cette manière, s'expose à des erreurs graves, puisque le point essentiel dont il s'agit dans toutes ces observations, est de savoir si l'on a à faire à l'estomac vide ou non, et puisqu'un seul petit fragment d'aliment, resté dans le viscère, peut entièrement changer les résultats. D'ailleurs, par une fistule étroite on ne peut pas, sans faire violence à l'animal, introduire des substances peptogènes (dextrine, peptones, etc.) en quantité suffisante pour saturer abondamment l'estomac. Les expérimentateurs devront par conséquent se borner à donner de petites quantités de peptogènes (comme l'a fait Domenie), et cela sans savoir si la pepsine préexistante a été neutralisée ou non. Les différences qu'ils obtiendront de cette manière seront minimes ou insignifiantes, et ils s'étonneront de n'avoir pu confirmer aucun de nos résultats.

Dans toutes les recherches sur la digestion de l'albumine cuite, dont j'ai eu l'occasion de vous parler ou que j'ai répétées en votre présence, je me suis conformé à la règle de diviser l'albumine en petits morceaux rectangulaires, de volume égal, n'ayant jamais moins de 1[3 ni plus de 2[3 de centimètre de largeur et d'épaisseur. C'est ainsi que dans les mêmes séries d'observations j'ai pu arriver à des chiffres comparables entre eux. Pensez-vous qu'un expérimentateur qui aurait l'habitude de diviser l'albumine en fragments beaucoup plus gros ou en granulations beaucoup plus fines,

arriverait à des résultats comparables aux nôtres? Oui, dans les recherches sur le suc gastrique artificiel, où l'expérience est conduite et continuée pendant un temps *variable* jusqu'à l'achèvement de la digestion. Mais on aurait bien tort de s'attendre à la même homogénéité des résultats dans les recherches sur la digestion naturelle à l'intérieur de l'estomac. Ici la durée de l'expérience est déterminée par la durée du séjour des aliments dans l'estomac, et il n'est rien moins qu'indifférent d'employer, dans deux expériences consécutives ou parallèles, des fragments d'albumine de volume inégal.

Vous vous souvenez que dans presque toutes nos expériences nous avons obtenu, dans l'estomac vivant et bien saturé, la digestion de 5 à 7 cent. cub. d'albumine; eh bien, les mêmes chiens, dans les mêmes conditions, ont digéré jusqu'à 14 cent. cub., dans quelques cas où j'ai divisé l'albumine en très-petites granulations et où je me suis servi d'un sac de gaze à mailles excessivement fines.

Nous avons dit que dans l'abstinence prolongée, l'estomac recommence à se saturer de pepsine aux dépens du corps même de l'animal. Ceux qui voudront observer ce fait en permettant à leurs animaux de boire de l'eau, qui n'est certainement pas un peptogène, ou de manger de la paille, du papier, leurs propres excréments, se croiront en droit d'infirmer le résultat annoncé par L. Corvisart, parce qu'ils n'auront pas assez pris garde aux conditions accessoires de l'expérience, lesquelles, dans ce cas encore, ne sont point insignifiantes.

Messieurs, en opérant sur des chiens à fistule, nous avons vu que l'expérimentation aboutissait à des données d'autant plus nettes et d'autant plus décisives que le *repas préparatoire* avait été plus abondant. La voracité même des animaux constitue une condition favorable au succès des expériences. Les chiens de petite taille qui, en général, ne sont pas très-voraces et qui sont rassasiés après avoir mangé 600 à 900 grammes de viande, conservent régulièrement,

ainsi que je l'ai observé, l'estomac un peu chargé de pepsine, même lorsque le viscère s'est entièrement vidé. Ce résidu de pepsine est très-petit, il est vrai, et la digestion qu'il peut opérer n'est ordinairement qu'insignifiante en comparaison de ce que digère l'estomac bien saturé; mais, chose essentielle, dans les cas dont je parle, l'estomac même vide liquéfiait toujours *plus d'un gramme d'albumine.*

En revanche les chiens de grande taille qui avaient excellent appétit et qui dévoraient jusqu'à 2 kilogr. de viande de cheval, montraient, à la fin de la digestion, l'estomac à-peu-près dépourvu de pepsine; les quantités d'albumine qui s'y dissolvaient encore étaient *inférieures à un gramme* (0,2; 0,3; 0,6 gr.), tandis que l'estomac saturé était, au moins dans beaucoup de cas, notablement plus actif que celui des chiens de la première catégorie.

Voici pourquoi je reviens sur cette question. On pourrait être tenté d'expliquer les effets du repas préparatoire d'une toute autre manière que nous ne l'avons fait jusqu'ici. On pourrait dire que les grands chiens, très-avides mangeurs, s'attiraient régulièrement à chacun de leurs repas immodérés, un dérangement de la digestion, une véritable *dyspepsie par excès de nourriture.* Quoi d'étonnant alors si l'albumine introduite dans leur estomac *devenu inactif* n'était pas digérée comme dans les conditions normales? Le même raisonnement pourrait être appliqué aux chiens de la première catégorie, qui, moins voraces, n'auraient pas aboli, mais seulement affaibli la force digestive de leur estomac.

Mais pour peu que l'on réfléchisse aux détails et à la marche générale des expériences que je vous ai communiquées, on verra que cette objection est dénuée de tout fondement. Et d'abord, qu'entend-on par le mot: *Dyspepsie?* Si l'on veut dire par là que nos chiens, pour avoir mangé très-copieusement, avaient épuisé leur provision de pepsine et cessé de digérer jusqu'au renouvellement du ferment di-

gestif, au repas suivant, cette « dyspepsie » est toute physiologique et l'on entre pleinement dans notre manière de voir. Dès lors on conviendra aussi que les divers moyens que nous avons mis en usage pour faire reparaître la pepsine et pour rétablir la digestion après l'excès de nourriture, sont des moyens aptes à produire de la pepsine, quand il n'y en a pas. On nous accordera également que la pepsine, une fois disparue, ne se reforme pas sans qu'il intervienne une des conditions que nous avons désignées comme *peptogéniques*.

Mais si l'on entend par *dyspepsie* un dérangement pathologique de la digestion, un arrêt momentané de la sécrétion peptique ayant sa cause dans un désordre fonctionnel, il est facile de démontrer qu'une maladie de ce genre n'existait chez aucun de nos animaux. Rappelez-vous qu'il suffisait d'administrer un lavement de dextrine, de faire absorber par l'estomac ou même par le tissu cellulaire une solution de peptogènes, et qu'aussitôt la pepsine reparaissait, quelle que fût d'ailleurs la quantité de viande prise par l'animal au repas préparatoire. L'estomac n'était donc pas empêché pathologiquement de sécréter le principe digestif, mais il lui manquait la condition matérielle qui préside à la formation de ce principe; aussi, avec la réapparition de cette condition, *toute physiologique*, l'estomac reprenait-il sa fonction physiologique. Ce n'est donc pas d'un dérangement fonctionnel qu'il faut parler, mais tout au plus d'un dérangement des *conditions*.

Il est d'ailleurs une autre considération apte à montrer que nos chiens n'étaient pas mis régulièrement par nos expériences dans un état de dyspepsie intermittente. Tout le monde sait que, dans l'indigestion par excès de nourriture, l'estomac du chien n'entre pas, comme celui de l'homme, dans de longues discussions avec les exigences de l'organisme, mais qu'il proteste immédiatement et énergiquement par de copieux vomissements qui, en général, le vident

tout-à-fait. L'animal, après cette espèce de cure involontaire, ne tarde pas à reprendre son appétit, et il n'est pas rare de le voir choisir, dans les masses rejetées, les morceaux qui plaisent plus particulièrement à son goût. — Admettons un instant que la réplétion de l'estomac n'ait pas été poussée au point de provoquer le vomissement, mais qu'elle ait suffi néanmoins pour affaiblir le pouvoir digestif; — cet affaiblissement se serait nécessairement traduit pendant la réplétion même du viscère; la digestion du repas préparatoire aurait souffert, il y aurait eu ralentissement du travail digestif dès les premières phases de ce travail, et nous aurions trouvé dans l'estomac, encore longtemps après, des restes de masses alimentaires non digérées. Au lieu de cela comment se sont passées les choses? Les chiens digéraient rapidement et régulièrement leur repas, leur estomac se vidait, et la pepsine ne disparaissait qu'après.

Il n'y a donc rien de commun entre cette « dyspepsie » toute physiologique et la dyspepsie plus ou moins durable qui accompagne certaines maladies et qui est caractérisée par un véritable arrêt de la sécrétion active de l'estomac. — C'est ainsi que dès les premiers accès de la fièvre traumatique ou purulente, on voit perdre leur action aux substances peptogènes qui, d'ailleurs, peuvent encore être normalement absorbées. Leur transformation n'ayant plus lieu, il n'y a plus élimination du principe peptique dans les glandules stomacales, et l'estomac se refuse à digérer. Il en est probablement de même dans toutes les fièvres, avec altération de l'hématose.

Je vous rappellerai, à ce propos, la description que W. Beaumont a donnée de l'aspect de la muqueuse gastrique chez l'homme, dans les maladies fébriles. Je puis en général confirmer la description de Beaumont, d'après mes observations sur le chien. Seulement la rougeur de la muqueuse m'a paru moins uniforme et moins intense que ne l'indique Beaumont, et je n'ai jamais vu, sur cette mem-

brane, l'éruption pustuleuse que l'auteur cite, dans son livre, comme un des signes les plus constants de la fièvre.

Comme je l'ai dit, durant la fièvre, les glandes peptiques ont perdu la faculté de produire le ferment digestif. Dans ce cas, on a beau introduire dans l'économie des peptogènes par toutes les voies connues, même par l'estomac, dont la muqueuse ne se refuse pas toujours à l'absorption, la digestion ne se rétablit pas. — On peut injecter les peptogènes directement dans les veines, sans plus d'effet. — Aussi, dans le traitement des maladies fébriles, la médecine pratique cherche-t-elle en vain des aliments d'une *digestibilité facile;* la digestion ne se fait plus, quel que soit le degré de digestibilité des substances dont on essaie de nourrir le malade. Si l'on parcourt la liste des aliments « de digestion facile » que les médecins donnent avec succès dans les cas dont il s'agit, on voit que la plupart de ces aliments sont composés en grande partie de substances qui, pour être assimilées, peuvent entièrement se passer de l'action modificatrice et digestive de l'estomac. Aussi, pour éviter d'encombrer inutilement les voies de la digestion, ne devrait-on donner que ces substances *isolées* et sans addition d'autres substances qui ne sont plus, pour le malade, d'aucune valeur nutritive, puisque, pour être assimilées, elles réclameraient l'action du suc gastrique peptique. —

Les substances directement assimilables sont, dans la série amylacée, *la dextrine*, la glycose, et dans la série protéique, les *peptones* artificielles, corps que déjà L. Corvisart a judicieusement désignés sous le nom de *nutriments*, en opposition aux aliments bruts, non encore aptes à être utilisés par l'organisme.

Mais, abstraction faite de ces maladies accompagnées d'un arrêt complet de la digestion, on observe, particulièrement chez l'homme, d'autres formes de dérangements digestifs, auxquelles le nom de *dyspepsie* conviendrait mieux

et qui sont caractérisées, non par une absence totale, mais par une *insuffisance* du suc actif sécrété par l'estomac. Chez les malades dont je parle, les glandes gastriques n'ont pas perdu la faculté de produire de la pepsine, quand le sang leur en fournit les éléments; mais elles ne trouvent pas, dans la composition momentanée de ce fluide, les matériaux nécessaires pour se saturer à un degré suffisant. Ces maladies qui, jusqu'ici, ont été confondues avec beaucoup d'autres sous les noms de gastralgie, d'embarras gastrique, de dyspepsie, etc., réclament pour tout traitement une *augmentation artificielle de la matière peptogène momentanément contenue dans le sang.*

Je n'essaierai pas de vous donner ici une caractéristique générale de ces maladies ni de vous énumérer les signes particuliers par lesquels elles se distinguent des affections catarrhales et nerveuses de l'estomac. Ce diagnostic est encore à faire et il m'appartient d'autant moins de m'y arrêter que je serais embarrassé moi-même, dans beaucoup de cas, de le déduire des symptômes seuls, sans l'aide de l'expérimentation *ex juvantibus* qui, dans ces sortes d'affections, ne présente évidemment pas le moindre danger.

Ce n'est donc que pour vous indiquer, par un ou deux exemples, de quelles prémisses physiologiques on peut se prévaloir dans le traitement de la dyspepsie, que je vous communiquerai l'extrait de quelques cas guéris ou du moins améliorés par l'usage des peptogènes. Ces observations pourront peut-être servir de point de départ à des expériences cliniques plus nombreuses que n'ont pu l'être les miennes et montrer en même temps l'un des côtés pratiques de nos vues d'ensemble sur la digestion.

Un de mes collègues de l'Institut de Florence m'adressa, il y a quelques semaines, un homme d'une quarantaine d'années, atteint, depuis environ 3 mois, d'un dérangement particulier de la digestion. Voici en quels termes le patient décrivait son malaise: Régulièrement après chaque

repas, il est pris d'une sensation de plénitude, de fatigue générale, de pesanteur dans les membres, souvent accompagnée de céphalalgie; il a des éructations acides qui ne cessent guère qu'à la cinquième heure de la digestion, en même temps que diminue le malaise général. Quelquefois, mais rarement, cet ensemble de symptômes s'amende déjà au bout de deux heures. Pendant la digestion, le ventre est un peu ballonné, la bouche pâteuse. A part la sensation incommode que lui causent les flatuosités, le malade n'accuse pas de douleur à l'épigastre, lorsque l'on vient à toucher ou à comprimer cette région. Il n'a jamais de nausées ni de vomissements; ses garderobes sont régulières, parfois un peu retardées. Pas de fièvre. Dans les intervalles des repas et surtout le matin, à jeun, il se sent parfaitement bien. — La durée assez longue de ce malaise pour lequel il s'est soumis en vain à différents traitements, a produit chez le patient un véritable dégoût de la nourriture et ses forces ont notablement souffert.

Considérant qu'il n'y a difficulté de la digestion que pendant les 5 premières heures qui suivent l'ingestion des aliments, je conclus, non à l'absence totale, mais à l'insuffisance d'un agent essentiel de la digestion stomacale, ou peut-être à l'existence d'un catarrhe dont les produits, mêlés au suc gastrique *normal*, suspendent ou ralentissent le travail digestif. L'acide ne manquait pas, puisqu'il se trahissait au goût pendant les éructations; probablement même il s'en produisait un excès. Un état catarrhal de la muqueuse gastrique était du reste peu probable, à en juger d'après l'aspect normal de la langue. Toutefois, dans ces sortes d'affections, l'aspect de la langue est, à mon avis, un signe de peu de valeur; et, dans ce cas particulier, je n'aurais pas exclu, d'après ce signe seul, un excès modéré de la sécrétion muqueuse de l'estomac. Mais un catarrhe se serait-il manifesté exclusivement au début du travail digestif et n'aurait-il pas produit de symptômes à

la fin de ce travail et dans les intervalles des repas? — Il était donc bien plus probable qu'il y eût insuffisance de suc peptique pendant la première période de la digestion. L'expérimentation seule pouvait décider. Il s'agissait de *préparer* l'estomac, c'est-à-dire de lui fournir, *avant le repas*, une proportion suffisante de pepsine pour faire commencer ou du moins pour faciliter le travail digestif dès l'arrivée des aliments.

Je conseillai au malade de prendre, deux heures avant son repas ordinaire, une forte tasse de *bouillon*, sans rien changer à son régime. — Au bout de 4 jours, il vint m'annoncer que son malaise avait disparu. Je lui recommandai de continuer l'usage du bouillon pendant 2 ou 3 semaines. Ses forces se rétablirent et, au bout de quelque temps, je le revis complètement guéri.

Un homme de constitution très-robuste vint me consulter pour le malaise suivant qui s'était déclaré chez lui sans cause connue: Depuis plusieurs mois, il ne peut prendre de nourriture sans éprouver aussitôt un sentiment pénible de nausée, très-souvent suivi de véritables vomiturítions. Les vomituritions sont fréquentes surtout pendant les premières heures de la digestion, mais ne vont jamais jusqu'au vomissement complet. Tout au plus y a-t-il quelquefois réjection d'une petite quantité de matières non digérées, qui, jusqu'à présent, n'ont pas frappé le malade par leur acidité. Les nausées se répètent, un peu moins violentes, pendant tout le reste de la journée et se font sentir même la nuit, lorsque le sommeil est interrompu pour un motif quelconque. Elles reparaissent, quoique plus faibles, le lendemain, après le réveil; puis elles cessent et il y a bien-être relatif jusqu'à l'heure du repas. L'appétit n'est pas aboli, mais le malade m'assure qu'il mange très-peu et seulement de quoi apaiser sa faim. — Depuis le début de la maladie, les selles sont un peu retardées, mais il n'y a pas constipation. La région épigastrique n'est pas sensible à la pression. La langue est

recouverte à sa base d'un enduit blanchâtre qui, au microscope, ne laisse reconnaître que des débris épithéliaux.

Je prescris au malade une solution de dextrine (100 gr. dans 200 gr. d'eau), à prendre par petites doses après dîner, jusqu'à la nuit, et à terminer le lendemain matin. Après deux jours il me fit savoir qu'il allait beaucoup mieux, mais que le goût répugnant du remède lui causait encore des nausées. Je lui fis prendre alors la dextrine dans de l'eau sucrée et lui recommandai d'en continuer l'usage au moins pendant une semaine encore. — Je n'ai pas revu cet individu, mais environ 15 jours plus tard j'appris qu'il était remis et que les vomituritions avaient complètement cessé.

Chez une jeune fille de 13 ans, en convalescence d'une bronchite, il était resté un dérangement gastrique qui s'annonçait, comme dans le cas précédent, par de violentes nausées après chaque repas. De crainte de vomir, la petite malade osait à peine manger, quoiqu'elle se sentît bon appétit. Il n'y avait pas d'autre trouble du côté du tube digestif et toutes les autres fonctions s'accomplissaient régulièrement. Une décoction de mie de pain, c'est-à-dire la forme la plus simple de la décoction blanche de Sydenham, remède que je fis prendre avant le repas, amenda les symptômes dès le premier jour et, le quatrième jour, la digestion était redevenue normale.

Je vous citerai encore un cas qui diffère de ceux qui précèdent, en ce que, chez le malade dont il s'agit, il n'y avait pas, à proprement parler, dyspepsie, mais sécrétion trop abondante d'acide stomacal. Un homme robuste qui disait n'avoir jamais été malade avant l'affection pour laquelle il venait me consulter, me raconta ce qui suit : Pendant l'hiver de l'année précédente, ses travaux de géomètre l'avaient obligé de faire, pendant 15 jours, des marches pénibles dans un pays montagneux. Il s'était vivement ressenti du vent froid du nord et c'est peu de temps après qu'il fût brusquement atteint de son mal. C'était, au début, une sen-

sation douloureuse de brûlure à l'arrière-gorge, bientôt suivie de goût acide dans la bouche, symptômes survenant par accès et spécialement quand le malade n'avait pas encore pris de nourriture solide. Ce malaise se renouvelait plusieurs fois par jour et ne durait guère moins d'une heure, à chaque accès. Après peu de jours, l'affection augmenta d'intensité; la sensation de brûlure à l'arrière-gorge devint plus vive, en même temps qu'une sensation de constriction douloureuse envahissait toute la région précordiale. Par intervalles un liquide fortement acide remontait dans la bouche. L'accès provoquait des mouvements fréquents de déglutition qui procuraient un certain soulagement au malade, et qui finirent par se produire involontairement, même entre les accès. La digestion n'était pas précisément dérangée, mais il y avait diminution de l'appétit. — Les remèdes alcalins et terreux qui furent administrés ne diminuèrent ni l'intensité ni la fréquence des accès, qui continuèrent, comme avant, à se renouveler plusieurs fois par jour et souvent même la nuit, interrompant le sommeil du malade. — Au bout de 2 ou de 3 mois, l'affection perdit de son intensité et, vers le commencement de la saison chaude, elle disparut peu-à-peu. Le patient dont les forces avaient un peu souffert, se rétablit promptement en été et se crut guéri. Mais l'hiver suivant, obligé de recommencer ses travaux à l'air froid, il fut repris de son mal avec plus de violence que jamais. Il ne se sentait bien que le soir, mais souvent, peu de temps après s'être endormi, il était réveillé par de nouveaux et violents accès de pyrosis. Les attaques se renouvelaient jusqu'à 8 et 12 fois dans les 24 heures. Cette récidive durait depuis plusieurs semaines, lorsque le malade s'adressa à moi.

Je commençai par lui administrer un vomitif, le matin, à jeun, après lui avoir fait avaler une quantité modérée d'eau, pour délayer le contenu stomacal. L'eau fut rendue avec beaucoup de mucosités et de salive; les matières vomies rougissaient fortement le papier de tournesol et contenaient

une quantité appréciable d'acide phosphorique. Au microscope elles laissaient reconnaître des amas de cellules épithéliales, à différents états de développement et de destruction. Le liquide, mis à l'étuve avec un fragment d'albumine cuite, ne digéra presque rien.

L'analogie évidente que ce liquide offrait avec celui que l'on obtient en irritant mécaniquement la muqueuse de l'estomac vide, me fit penser d'abord à un état d'irritation chronique de cette membrane, dans le genre de celui qui accompagne ordinairement le catarrhe. Je prescrivis donc un régime d'une extrême sobriété, uniquement composé de pain blanc et de bouillon, afin d'éviter autant que possible l'irritation de la muqueuse par les aliments. Comme boisson je conseillai l'eau glacée. — Le patient s'en trouva plus mal ; les accès se multiplièrent et ne perdirent rien de leur violence. — Au bout de quelques jours, force me fut de suspendre ce traitement, et, ne pouvant satisfaire à l'indication causale qui était de limiter la sécrétion acide de l'estomac, j'eus recours à un traitement symptomatique. Je partis du raisonnement suivant: Puisque l'estomac produisait un excès pathologique d'acide qui s'était montré réfractaire même à de grandes doses d'alcali, il fallait essayer d'en neutraliser l'action par un autre moyen qui nous est indiqué par les propriétés générales du suc gastrique. Sachant par l'expérience qu'un excès artificiel de *pepsine* peut en quelque sorte limiter et *neutraliser* l'action de l'acide, il s'agissait de mettre l'acide stomacal en présence d'un suc aussi riche que possible en pepsine. La production d'un excès artificiel de pepsine ne pouvait d'ailleurs exercer sur l'estomac les fâcheux effets qui résultent d'une trop grande abondance d'acide ou d'alcali. — Je conseillai par conséquent au malade de manger chaque fois que se déclarerait son pyrosis ou qu'il en sentirait les approches, de manger, dis-je, un morceau de pain sec, de 50 à 100 grammes, et de se munir de ce remède pendant ses travaux à la montagne et pendant la nuit. — Le

résultat de cette médication fut favorable ; les accès, traités dès leurs premières approches, devinrent plus supportables et pouvaient être souvent entièrement supprimés. Les forces du malade se rétablirent ; son appétit qui avait souffert pendant les dernières semaines, revint ; — mais il n'était pas guéri, car 8 à 10 fois par jour, il éprouvait encore les symptômes précurseurs du pyrosis. S'il n'avait pas mangé de pain depuis un certain nombre d'heures, le malaise se faisait sentir avec plus de vivacité, mais toujours, après quelques doses du remède, il y avait diminution évidente des symptômes et les renvois acides cessaient. — Avec le retour de l'été, il y eut encore une fois rétablissement complet. — Le troisième hiver, le pyrosis reparut encore, mais pour ne durer que 6 semaines, sans beaucoup incommoder le malade. Fidèle au traitement que je lui avais indiqué, chaque fois qu'il se sentait pris de serrement à l'épigastre et que reparaissaient les efforts de déglutition, il supprimait l'accès en mangeant du pain. Je ne sais si en continuant à s'exposer au froid, il pourra espérer voir sa guérison se maintenir l'hiver prochain.

Que l'on veuille expliquer les effets du pain comme on voudra, — on pourrait penser, p. ex., à une simple absorption de l'acide stomacal par le pain, mais alors pourquoi les alcalis n'auraient-ils pas eu le même effet? — toujours est-il que les peptogènes, dans ce cas, ont amené une sensible amélioration, et s'ils n'ont pas guéri la maladie, du moins ils en ont amendé un des symptômes les plus fâcheux, en limitant l'action de l'acide stomacal.

Je pourrais augmenter à loisir cette liste d'observations dans lesquelles l'usage du bouillon, de la dextrine, de la décoction de pain, etc. a ravivé la force digestive déprimée; je vois, p. ex., dans mes notes, un autre cas de pyrosis dyspeptique traité avec succès par la croûte de pain; mais je présume que ces quelques exemples suffiront pour bien vous pénétrer d'une chose : c'est que les peptogènes n'a-

gissent pas autrement chez l'homme que chez les animaux, et que les effets thérapeutiques de ces substances sont essentiellement les mêmes que ceux que nous leur voyons aussi produire physiologiquement dans l'organisme sain.

Je vous engage surtout à en essayer l'emploi dans la *convalescence des maladies aiguës* qui très souvent, comme vous le savez, laissent après elles un état dyspeptique dans lequel, malgré l'intégrité relative des fonctions digestives, le travail de l'estomac ne s'accomplit pas avec une énergie suffisante pour fournir à l'organisme affaibli le surcroît de nutrition dont il aurait besoin (1).

Il est d'autres affections stomacales dans lesquelles l'usage des peptogènes me paraît tout particulièrement indiqué; je veux parler des *obstructions* et des *rétrécissements du pylore.* La digestion intestinale étant suspendue ou ne se faisant plus que très-imparfaitement, on conçoit de quelle utilité serait, dans ces cas, une médication qui doublerait ou qui triplerait le pouvoir digestif de l'estomac. Comme je l'ai déjà indiqué à une autre occasion, c'est aux *peptones artificielles* qu'il faudrait surtout avoir recours dans ces maladies, pour épargner à l'estomac jusqu'au

(1) J'ai vu que l'emploi des peptogènes donnait des résultats particulièrement favorables dans le traitement des enfants en bas âge, dont la digestion et la nutrition avaient souffert à la suite de catarrhes gastro-intestinaux aigus. En voici un exemple. — Chez un enfant de 4 mois qu'une très-violente diarrhée cholériforme avait mis dans un état d'émaciation extrême, il était resté des vomissements opiniâtres qui se produisaient régulièrement 10 à 15 minutes après que l'enfant avait tété et qui vidaient la presque totalité du lait avalé. Le lait revenait liquide ou très-imparfaitement coagulé. Le flux intestinal n'avait pas entièrement cessé. Quelques lavements amylacés, avec 1 ou 2 gouttes de laudanum, calmèrent la diarrhée au bout de peu de jours, mais l'enfant continuait à vomir tout ce qu'il prenait. On changea sa nourrice, mais il n'alla pas mieux. J'ordonnai de petits lavements de bouillon concentré, contenant environ 10 gr. de dextrine, à administrer plusieurs fois par jour, quelque temps (1/2 à 1 heure) avant de mettre l'enfant au sein. Après les 5 premiers lavements, le lait fut rejeté en grumeaux bien coagulés. Cinq jours plus tard le vomissement avait cessé, et au bout d'une vingtaine de jours de ce traitement, l'enfant avait repris tout son embonpoint.

(Note du Rédacteur).

travail de la digestion; mais la préparation de ces substances est longue, coûteuse, et souvent il est impossible de se les procurer. Faute de nutriments proprement dits, les peptogènes serviraient donc à faire extraire et digérer aussi complètement que possible le contenu stomacal, aussi longtemps du moins qu'il n'y aurait pas de fièvre et que les glandes peptiques seraient encore en état de fonctionner. — Il serait préférable, dans ces maladies, d'administrer les peptogènes par le rectum, plutôt que par la bouche; et cela pour deux raisons: En premier lieu on éviterait de surcharger l'estomac de substances qui peuvent également bien être absorbées ailleurs; ensuite le but spécial de la médication serait plus parfaitement atteint, car absorbés par le rectum, les peptogènes n'agissent que sur la sécrétion du suc gastrique, tandis que, absorbés par l'estomac lui-même, une partie de la substance peptogène est dépensée, comme nous le verrons dans la continuation de ce cours, pour former de la pancréatine, par l'intermédiaire de la rate.

Les substances peptogènes qui sont entre les mains de tout le monde, pourraient, dans toutes ces maladies (non accompagnées de fièvre), remplacer très-avantageusement les préparations de pepsine qui actuellement se trouvent dans le commerce et qui, aux faibles doses où elles sont en général données par les médecins, sont très-peu sûres et très-variables dans leurs effets, selon que les estomacs dont elles proviennent, étaient *saturés* de pepsine ou non, au moment de leur extraction.

Les faits que je vous ai communiqués sur le mode de formation du suc gastrique actif, s'ils sont nouveaux dans leur ensemble, ne sont pas restés entièrement cachés aux bons observateurs du siècle dernier. Dans la littérature de ce temps on trouve déjà, çà et là, quelques indications qui ne manquent pas de justesse, mais qui, par la forme singulière de leur énoncé, n'ont pas eu le privilège d'attirer

l'attention des savants modernes qui ont dû les rejeter comme bizarres et antiphysiologiques. Ainsi certains auteurs croyaient pouvoir expliquer la prédilection avec laquelle le peuple associe certains mets à d'autres, par le fait que *les aliments se digèrent entre eux* et qu'un aliment indigeste par lui-même, l'est moins s'il est combiné à un autre aliment, apte à coopérer à sa digestion.

Bien que les auteurs de cette théorie ne parlent ni de pepsine ni de suc gastrique, dont ils ignoraient probablement jusqu'à l'existence, vous voyez bien, messieurs, qu'au fond de leur manière de voir il y a quelque chose de juste et l'expression d'une observation exacte. Tant il est vrai, comme la Physiologie l'enseigne et le confirme à chaque pas, que les observations bien faites, mais mal expliquées, peuvent être oubliées, mais ne périssent pas.

TRENTIÈME LEÇON.

Sommaire : Considérations anatomo-physiologiques sur le double appareil glandulaire de l'estomac. — Glandules peptiques et glandules muqueuses. — Leur distribution dans l'estomac de divers mammifères. — Rôle physiologique des districts peptiques et des districts non peptiques de la muqueuse stomacale. — L'absorption stomacale a lieu principalement dans les districts non peptiques. — Usages des divers compartiments de l'estomac multiloculaire des ruminants. — Analogie physiologique entre les estomacs non peptiques des ruminants et le cœcum des herbivores à estomac simple. — De l'autodigestion. — Qu'est ce qui l'empêche pendant la vie ? — L'ulcère chronique de l'estomac reconnaît-il pour cause une autodigestion pendant la vie ?

Messieurs,

Après avoir appris à connaître les lois qui président à la sécrétion du suc gastrique, occupons-nous plus en détail de l'organe et des éléments anatomiques dont cette sécrétion forme l'attribut le plus important.

Vous savez que la muqueuse stomacale des mammifères et de la plupart des vertébrés, est pourvue d'une quantité innombrable de petites glandes tubuleuses, présentant deux types de structure bien distincts. — Les unes sont presque toujours ramifiées en deux ou trois petits conduits secondaires qui se terminent en cul-de-sac dans le tissu cellulaire sous-muqueux ; leur cavité, légèrement évasée du côté de l'orifice stomacal, dans le premier tiers de sa longueur, est tapissée de l'épithélium cylindrique de la muqueuse stoma-

cale; plus en arrière, cet épithélium est remplacé par des cellules arrondies, relativement assez grosses, qui non seulement remplissent presque toute la cavité du tube, mais qui en distendent et soulèvent la membrane, de façon à lui donner un aspect variqueux. Ces grosses cellules, munies de noyaux bien visibles, occupent surtout le voisinage des parois du tube; dans l'axe on ne distingue que des séries de noyaux libres, ayant le même aspect que ceux qui sont contenus dans l'intérieur des grosses cellules de la périphérie.

L'autre catégorie de glandes, également tubuleuses, mais ramifiées moins souvent, se distingue facilement de la première en ce que l'orifice stomacal des tubes n'est pas élargi en entonnoir et en ce que l'épithélium cylindrique de la muqueuse stomacale se continue jusqu'au fond de leur cavité. La cavité de ces glandules est loin d'être aussi abondamment fournie de cellules et de noyaux que l'est celle des glandes à nodosités et jamais leur membrane ne présente ces renflements et ces bosselures si caractéristiques des tubes à grosses cellules rondes (1).

On admet en général, et probablement avec raison, que le suc gastrique actif ou peptique est sécrété exclusivement par les glandes à renflements, auxquelles on a, en conséquence, donné le nom de *glandes peptiques*, et que les autres tubes, à épithélium cylindrique, servent plus spécialement à la sécrétion du *mucus* ou peut-être d'un suc acide. Il est toutefois à remarquer que le cul-de-sac des glandes dites peptiques, peut également présenter une réaction acide, même quand on a lavé à grande eau toute la surface mu-

(1) A la rigueur on pourrait dire que les glandes de la seconde espèce (muqueuses) ne sont jamais ramifiées chez nos animaux domestiques, car il n'y a que le cul-de-sac qui montre une division en 2 à 4 petits culs-de-sac secondaires. Chez l'homme on pourrait nier complètement la ramification des glandes gastriques, si l'on ne veut pas regarder la dépression dans laquelle aboutissent 3 ou 4 tubes glandulaires, comme le commencement d'une seule glande qui se subdivise après un trajet très-court. La Morphologie comparée paraît cependant parler en faveur de cette dernière manière de voir.

S.

queuse de l'estomac. Les raisons sur lesquelles on s'est fondé pour attribuer la sécrétion peptique aux glandes à nodosités, sont:

1° Que ces glandes sont les seules réellement caractéristiques de la muqueuse stomacale, tandis que les autres se retrouvent aussi, plus ou moins identiques, dans d'autres districts du tube digestif;

2° Que les districts de la muqueuse stomacale, où se trouve le plus grand nombre de glandes à nodosités, sont les seuls qui, infusés dans l'eau, fournissent un liquide à qualités peptiques, tandis que les portions de l'estomac, qui en sont dépourvues, ne donnent pas, par l'infusion, de liquide digestif (Nous reviendrons tout-à-l'heure sur ce sujet);

3° Que le renouvellement et la destruction des amas de grosses cellules, qui remplissent les glandes dites peptiques, *paraissent* coïncider avec les différentes phases de l'activité digestive de l'estomac. — Frerichs, à qui nous devons cette intéressante observation, dit avoir remarqué qu'après l'achèvement de la digestion, les glandes peptiques sont comme dans un état de collapsus et qu'elles ne contiennent plus ni cellules ni noyaux; au commencement de la digestion, au contraire, les cellules et les noyaux se détacheraient visiblement des parois des tubes pour se répandre dans la cavité stomacale (1). Frerichs paraît admettre que la sortie des cellules a régulièrement lieu pendant la digestion; elles se répandraient alors dans l'estomac et se renouvelleraient dans les intervalles des digestions. J'ai cru devoir citer ce fait, bien que, pour ma part, je n'aie jamais eu l'occasion de le confirmer avec une entière certitude. Sans doute le microscope montre une différence dans le degré de réplétion que présentent les glandes ramifiées, au commencement et à la fin de la digestion, mais la déplétion coïncide-t-elle toujours avec l'acte digestif? C'est ce que mes recherches,

(1) Article *Digestion*, dans « Wagner's Handwörterbuch der Physiologie, pag. 749.

trop peu nombreuses d'ailleurs, ne me permettent point d'affirmer (1).

L'argument le plus décisif parmi ceux que je viens d'énumérer comme preuves de la fonction spécifique des glandes à nodosités, est celui qui est tiré de l'inégalité du pouvoir digestif des différentes portions de l'estomac. On a remarqué depuis longtemps que chez les mammifères sains et récemment tués, la muqueuse stomacale n'offre pas partout le même aspect. Chez le *rat,* p. ex., la surface interne de l'estomac, ouvert et lavé avec précaution, se montre comme partagée en deux moitiés bien distinctes et diversement colorées: à gauche la muqueuse est d'un gris rougeâtre, sa surface est comme veloutée et parcourue par des plis longitudinaux; à droite la muqueuse est pâle, blanchâtre, et ce sont les plis transversaux qui prévalent. Si l'on a injecté les vaisseaux gastriques avec une matière colorante, la moitié gauche apparaît beaucoup plus richement vascularisée que ne l'est la moitié droite; les réseaux anastomotiques sousmuqueux y sont plus serrés; les branches artérielles qui se rendent dans la muqueuse, en direction ascendante, y paraissent plus fortes et se remplissent plus facilement. L'examen au microscope montre que la moitié gauche de l'estomac est parsemée d'une quantité innombrable de glandes peptiques, disposées en rangées excessivement serrées; la muqueuse, de ce côté, paraît consister tout entière en un amas de ces glandes: à droite, au contraire, on ne découvre que des glandes dites muqueuses.

La même inégalité d'aspect de la muqueuse stomacale se retrouve aussi chez les autres mammifères, quoique généralement moins frappante que chez les rats.

(1) Je puis, au contraire, affirmer que la muqueuse stomacale, quelque temps après la digestion d'un repas copieux, peut être très-appauvrie en pepsine, pendant qu'à l'examen microscopique on trouve les glandules dites peptiques garnies de nodosités bien visibles et pleines de grosses cellules. Ces cellules ne sont donc pas, comme on l'avait admis, identiques avec la substance dont la solution dans le liquide stomacal fournirait la pepsine du suc gastrique. S.

La répartition des deux districts, peptique et muqueux, est du reste très-variable. — L'estomac de la *souris* ressemble à s'y méprendre à celui du rat. Celui du *lapin* en revanche en diffère notablement, en ce que la muqueuse n'est plus divisée en deux moitiés de grandeur presque égale : les glandes dites peptiques paraissent occuper presque toute l'étendue de l'estomac, et il n'y a que la portion pylorique qui présente un autre aspect: cette portion est occupée exclusivement par des glandes dites muqueuses. En outre il existe, immédiatement au dessous du cardia, un second anneau très-étroit où la muqueuse est blanche et où elle est aussi dépourvue de glandes peptiques. La muqueuse, en ces derniers points, non seulement est moins rouge, moins succulente, mais aussi moins épaisse que dans les districts peptiques.

L'estomac du *chien,* sous ce rapport, ressemble beaucoup à celui du lapin, et l'on reconnaît facilement, à l'œil nu, la partie pylorique blanche, non peptique, qui s'étend, chez les chiens adultes et dans l'estomac modérément contracté, jusqu'à 7 ou à 8 centimètres au dessus du pylore. Chez les chiens de grande taille, la zône des glandes muqueuses atteint quelquefois jusqu'à 11 et à 12 centim. de longueur.

L'inégalité d'épaisseur des deux districts de la muqueuse est surtout prononcée chez le *porc*, mais la répartition des glandes gastriques présente un type un peu différent. La portion cardiaque et la portion pylorique sont plus pâles que le reste ; le milieu de l'estomac est occupé par une zône rougeâtre, à configuration irrégulière. Cette irrégularité résulte de ce que la zône rouge est plus large du côté de la grande courbure et va en se rétrécissant du côté de la petite courbure. — Ce district médian, dont la muqueuse est plus richement vascularisée, plus épaisse et plus molle que celle du reste de l'estomac, est le seul qui porte des glandes peptiques.

Chez le *cheval*, la répartition diffère encore. La portion

peptique est située du côté droit, dans le voisinage du pylore, tandis que du côté du cardia on ne découvre que des glandes muqueuses.

J'ai malheureusement négligé, dans les quelques cas où j'ai eu à ma disposition des cadavres de justiciés, d'examiner la coloration des différents districts de la muqueuse stomacale; tout ce que je puis vous dire sur la distribution des glandes gastriques chez l'*homme*, c'est que les glandes peptiques occupent toute la région moyenne de l'estomac, y compris le grand cul-de-sac; la région cardiaque en est dépourvue et à mesure qu'on se rapproche du pylore, elles deviennent de plus en plus rares, sans qu'il y ait de ligne de démarcation bien tranchée; les glandes muqueuses commencent à apparaître à une certaine distance du pylore, plus ou moins entremêlées encore de glandes peptiques; leur nombre relatif augmente à mesure qu'on s'avance vers le pylore, et dans le voisinage immédiat de cet orifice, il n'y a plus que des glandes muqueuses.

Il est vraisemblable que l'Histologie comparée des mammifères nous dévoilera d'autres types de cette distribution des glandes gastriques. Nous verrons tout-à-l'heure qu'il serait surtout important pour le physiologiste de connaître cette distribution chez les mammifères à estomac multiloculaire.

Quant aux usages physiologiques de ces deux parties si distinctes de l'estomac, il y a un fait qui a déjà dû vous frapper dans les expériences d'autodigestion auxquelles vous avez assisté ici à différentes époques. Vous avez vu que quand on place au bain-marie, à une température de 40 degrés, l'infusion acidulée d'un estomac de chien, l'autodigestion est déjà assez avancée au bout de 3 à 4 heures; mais qu'à partir de ce moment, et plus tard encore, il y a dans le liquide un résidu de membranes à peine attaquées par le suc gastrique, résidu encore inaltéré lorsque le reste de l'estomac est déjà très-gonflé et devenu si mou qu'il se

délite entre les doigts quand on veut le retirer de l'infusion. Ce résidu subsiste même quand le reste de l'estomac est déjà presque liquéfié.

Eh bien, lorsque, au lieu de couper l'estomac en petits fragments, on le divise en quelques grands lambeaux facilement reconnaissables dans le liquide, on voit que la portion réfractaire à l'action de la pepsine est toujours et invariablement la même, c'est-à-dire la portion pylorique, où il ne se trouve pas de glandes peptiques. Rien ne nous autorise à chercher la cause de cette différence de solubilité dans une différence de texture et de *densité* des tuniques stomacales, car, sous ce rapport, la région pylorique n'a pas un avantage bien marqué sur le reste de l'estomac. Mais le fait s'explique tout naturellement si l'on admet que les glandes peptiques sont la source et le réservoir du suc gastrique actif. S'il en est ainsi, voyons comment devront se passer les phénomènes de l'autodigestion.

D'abord une partie de la pepsine accumulée dans les glandes sera dissoute par le liquide acidulé qui, de l'infusion, pénètre dans les tubes glandulaires; la pepsine, en entrant dans le liquide, lui communiquera ses propriétés, et on aura un suc gastrique dilué qui agira de dehors en dedans sur tous les fragments du viscère indistinctement. Une autre partie de la pepsine restera emprisonnée, à l'état de solution très-concentrée, dans les canaux glandulaires; elle imbibera les portions du viscère, pourvues de glandes peptiques et les dissoudra de dedans en dehors. Les districts à glandes peptiques se trouveront en quelque sorte pris entre deux liquides dissolvants, dont l'un, plus concentré et plus actif, pourra les pénétrer dans toute leur épaisseur; tandis que les districts non peptiques ne subiront que l'action du liquide extérieur, plus délayé et moins actif. Cela n'empêchera pas les districts muqueux de se dissoudre également; seulement cette dissolution demandera beaucoup plus de temps. L'observation démontre en effet que la portion pylorique met quel-

quefois 8 et même 10 fois plus de temps à se dissoudre que le reste de l'estomac.

Ce raisonnement, comme vous le voyez, s'adapte très-bien aux faits; mais il ne prouve pas d'une manière péremptoire que les glandes dites peptiques et la muqueuse qui en est presque entièrement composée, soient réellement les sources du suc gastrique actif.

Voici une preuve plus positive.

On tue un chien en digestion; on excise son estomac et, après l'avoir ouvert et bien lavé, on le partage en deux grandes portions dont l'une ne comprend que la partie blanche, pylorique. Les deux portions sont ensuite coupées en petits morceaux que l'on infuse séparément dans deux verres, avec des quantités d'eau et d'acide proportionnées au volume de chaque portion. Puis les deux infusions sont placées à l'étuve avec de l'albumine cuite. — L'un de ces liquides, celui des glandes peptiques, digère tout; l'autre se décompose. — Il est donc clair que la muqueuse sans glandes peptiques ne donne pas de suc gastrique.

Il était intéressant de répéter cette expérience sur d'autres animaux et aussi sur l'homme, afin de vérifier si la même différence d'organisation correspond toujours à la même différence de fonction.

J'ai constaté que l'estomac du *chat*, sous ce rapport, montre la plus grande analogie avec l'estomac du chien. Chez le *surmulot*, l'estomac est nettement divisé en deux moitiés dont l'une digère, l'autre non.

Chez l'*homme*, je n'ai pas obtenu d'abord des résultats aussi tranchés. J'opérais sur des estomacs d'enfants, morts d'une manière plus ou moins soudaine, à la suite d'accidents traumatiques. — L'infusion de la portion pylorique n'était jamais entièrement dépourvue de pouvoir digestif, bien que la quantité d'albumine qu'elle pouvait liquéfier, ne fût qu'insignifiante à côté de celle que digérait la moitié gauche de l'estomac, avec le grand cul-de-sac. Celle-

ci effectuait la solution évidente de quelques grammes d'albumine, digestion assez précaire, sans doute, mais suffisante pour un estomac d'enfant, si l'on tient compte des conditions incertaines de saturation dans lesquelles les estomacs étaient examinés. Dans toutes ces expériences j'avais compris dans le segment pylorique les districts muqueux avoisinants, dans lesquels, comme je l'ai dit, se trouvent éparses quelques rares glandes peptiques. Plus tard, j'ai évité cette source d'erreur, et dès lors j'ai obtenu chez l'homme des résultats aussi décisifs que chez les autres mammifères (1).

Kœlliker a fait avec Goll, à-peu-près en même temps que nous, des expériences analogues sur l'estomac du porc. Ces deux savants ont trouvé que l'infusion acidulée des districts à glandes peptiques digère en peu de temps des substances albuminoïdes coagulées; tandis que l'infusion des districts à glandes muqueuses ne digère rien ou ne dissout que des traces d'albumine, même après un temps d'action très-prolongé. Comme Kœlliker parle de l'action de l'estomac sur les corps albuminoïdes en général, il est à présumer qu'il aura confirmé ses résultats pour d'autres substances que l'albumine. Mes recherches ne portent que sur le blanc d'œuf.

Afin d'écarter le soupçon que les parties non peptiques de l'estomac eûssent peut-être donné une infusion active avec un acide différent de celui qui a été employé pour le reste de la muqueuse, j'ai répété ces expériences en acidifiant les infusions avec d'autres acides inorganiques et organiques. Les résultats n'ont pas varié.

Quand, après avoir ouvert l'estomac, on n'a pas lavé avec beaucoup de soin et à grande eau toute la surface de la muqueuse, les résultats que l'on obtient ne montrent jamais

(1) Ces résultats ont été communiqués à M. Longet, en 1852, pour servir de notes à l'article Digestion de son traité de Physiologie. S.

autant de netteté. Sans la précaution que je viens de signaler, un peu de suc gastrique actif peut rester adhérent à la muqueuse de la portion pylorique et communiquer à l'infusion une trace de pouvoir digestif, toujours bien insignifiant, il est vrai, comparativement à celui que montre le segment à glandes peptiques. Telle est probablement la cause de la trace de digestion obtenue par Wasmann, Kœlliker et Donders à l'aide de l'infusion des parties non peptiques de l'estomac. Wasmann, que je n'ai pas cité antérieurement, va jusqu'à admettre que la partie peptique de l'estomac ne diffère de la partie non peptique que quant au *temps* nécessaire à l'autodigestion. — Chez les *ruminants,* c'est exclusivement le quatrième estomac ou *caillette* dont une partie donne une infusion à qualités peptiques.

De toutes ces observations il ressort que l'estomac des mammifères présente constamment, à côté de parties qui digèrent, d'autres qui ne digèrent pas. Ce fait peut paraître singulier au premier abord et l'on est à se demander pourquoi la nature a toujours associé, dans l'estomac, aux districts qui digèrent, d'autres districts qui en apparence sont sans utilité. Que de fois n'a-t-on pas voulu expliquer la conformation exceptionnelle et l'énorme développement de la cavité stomacale des ruminants par la digestion plus laborieuse et plus prolongée que réclamerait le régime purement végétal ! Les aliments végétaux, disait-on, étant peu nutritifs par eux-mêmes, demandent à être ingérés en très-grandes quantités; aussi, pour réaliser une extraction complète de leurs éléments nourriciers, la nature a-t-elle dû agrandir très-considérablement la surface des organes qui servent à les digérer et créer un mécanisme spécial grâce auquel ces aliments peuvent subir une digestion deux et plusieurs fois répétée. — Ce raisonnement est illusoire, puisqu'il est démontré maintenant que le compartiment peptique de l'estomac multiloculaire occupe une surface très-restreinte comparativement à celle des trois autres compartiments.

La rumination ne peut donc pas servir à réaliser une digestion deux et plusieurs fois répétée, car, au moment où les aliments sont ruminés, ils n'ont pas encore subi l'action du suc gastrique proprement dit.

Au même titre on pourrait s'étonner de ce que l'estomac du rat n'ait qu'une moitié qui digère, tandis que l'autre moitié semble peu essentielle à cette fonction.

Notre manière d'envisager l'ensemble des phénomènes de la digestion pourrait bien rendre compte de quelques-unes de ces singulières modifications de l'organisation stomacale. Les lois de la sécrétion du suc gastrique réclament, comme nous l'avons vu, à côté de l'organe qui laisse transsuder le principe peptique, un autre organe dans lequel le mouvement du fluide se fasse en sens inverse, autrement dit un organe d'*absorption.* Aux endroits où la muqueuse gastrique (chez les carnassiers, p. ex.,) est couverte, pendant la vie, de plis transversaux, presque exclusivement occupés par des glandes peptiques (1), la surface *libre* qui absorbe est à-peu-près nulle; or si l'absorption stomacale doit nécessairement précéder la digestion, il est nécessaire aussi qu'il y ait dans l'estomac même un district plus spécialement chargé de la première de ces fonctions.

L'ancienne théorie ne voyait point d'inconvénient à abandonner à l'absorption de l'intestin grêle tout ce que l'estomac — organe essentiellement sécréteur, disait-on — ne pouvait pas absorber. Nous savons actuellement qu'il existe entre les effets physiologiques de ces deux sortes d'absorptions une différence capitale. L'absorption des matières alimentaires dans l'intestin grêle ne profite pas à l'estomac, en ce sens qu'une fois arrivé dans l'intestin grêle, le chyme n'est plus apte à saturer l'estomac de pepsine; comme d'ailleurs il n'existe pas au dessus de l'estomac, de surface

(1) Il importe, pour bien voir ces plis transversaux, de ne pas *tendre* artificiellement la muqueuse.

muqueuse sur laquelle les aliments séjournent assez longtemps pour laisser filtrer leur extrait aqueux dans le sang, il est indispensable que l'estomac lui-même, avant de digérer et *pour pouvoir digérer,* fonctionne, en un ou en plusieurs districts de sa surface, comme organe actif d'absorption.

On pourrait se demander encore : à quoi bon cette délimitation si tranchée entre la surface absorbante et la surface digérante de l'estomac, puisque le district à glandes peptiques, même pendant l'acte de la sécrétion, peut et doit aussi *absorber*, en vertu du principe qui veut qu'à toute exosmose corresponde une endosmose proportionnée? — A ceci nous pourrions répondre que, dans le plan d'organisation, l'endosmose stomacale si essentielle à l'acte digestif n'a pas pu être abandonnée aux simples lois de la diffusion réciproque des liquides sur une seule et même surface muqueuse. Je m'explique.

Il est admis que le liquide éliminé du sang, simultanément avec les principes du suc gastrique, n'est pas très-dense et que sa concentration ne varie qu'en des limites assez restreintes, tandis qu'au contraire le contenu liquide de l'estomac, contenu qui doit être absorbé, présente une densité très-variable. Au commencement de la digestion, l'estomac contient une bouillie semi-liquide qui résulte du mélange intime de la salive avec les aliments, et dont la partie fluide est une solution aqueuse des substances que la salive et l'eau ingérée au repas ont déjà extraites du bol alimentaire. Ce liquide *peu dense* pourra être plus ou moins vivement absorbé par les districts peptiques, aussi longtemps du moins que sa concentration restera inférieure à celle du suc gastrique. Mais admettons qu'avec les progrès de la digestion la densité de ce liquide augmente et finisse par égaler ou même par dépasser celle du suc gastrique, — ou, pour parler d'une manière plus générale, admettons que par des circonstances quelconques dépendant des progrès de la digestion, l'équivalent endosmotique du contenu stomacal liquide vienne

à subir d'importantes modifications, il s'en suivra que l'absorption stomacale se trouvera à son tour modifiée et montrera de très-fortes oscillations. Cette conséquence serait inévitable s'il n'existait pas, à côté des districts peptiques, d'autres districts plus particulièrement préposés à l'absorption, ayant l'endosmose plus ou moins indépendante de l'exosmose et pouvant continuer à absorber, malgré les variations de densité du contenu stomacal. Et puisque la *sécrétion* du suc gastrique doit continuer pendant toute la digestion, il est de la plus grande utilité pour l'accomplissement uniforme de l'acte digestif, que la fonction inverse, l'absorption, ne soit pas placée, dans toute l'étendue de la muqueuse gastrique, sous la dépendance directe de la densité des liquides et sous celle de l'exosmose.

Une autre disposition non moins remarquable et non moins utile, c'est que le district absorbant de l'estomac est, sinon toujours, du moins de préférence relégué dans le voisinage immédiat du pylore. C'est là, en effet, que la partie liquide du chyme est continuellement poussée par les contractions stomacales, vives surtout aux périodes avancées de la digestion et c'est là que peut avoir lieu la résorption la plus active.

Avec ces données, nous pouvons nous représenter, bien mieux que cela n'était possible avec les idées qui avaient cours anciennement, en quoi la rumination est utile et comment agissent les compartiments non peptiques de l'estomac multiloculaire. La nourriture des ruminants, bien qu'elle contienne une grande quantité de matières solubles dans l'eau, est très-réfractaire à l'action de la pepsine ; elle demande donc, pour être digérée, un suc gastrique très-énergique et conséquemment une absorption stomacale d'une grande intensité, apte à produire ce suc gastrique énergique. Aussi voyons-nous les ruminants préparer un premier extrait aqueux de leur nourriture à l'aide de la salive, si abondamment sécrétée pendant la mastication, absorber les produits de cette première extraction et, lorsque l'absorption

est sur le point d'être achevée, ramener dans leur bouche les résidus alimentaires non encore complètement épuisés, pour les soumettre à une seconde extraction par la salive. C'est maintenant seulement, après avoir abandonné au sang toute leur matière peptogène, que les aliments, réduits en bouillie, passent dans le quatrième estomac où ils sont rapidement et énergiquement digérés par la pepsine *préformée*.

Mais, demandera-t-on, pourquoi un mécanisme analogue n'existe-t-il pas chez les autres mammifères herbivores? Pourquoi le cheval, le lapin, le campagnol, qui vivent de la même nourriture que les ruminants et qui la digèrent aussi bien qu'eux, n'ont-ils pas à leur disposition une filière d'appareils, placés en avant de l'estomac, et chargés d'extraire les matières peptogènes des aliments? Pourquoi, chez ces animaux, n'est-il pas nécessaire que l'aliment, en arrivant dans l'estomac, le trouve déjà saturé de pepsine?

Messieurs, je ne saurais formuler de réponse générale et péremptoire à ce sujet, mais s'il m'est permis de m'en tenir aux animaux que j'ai examinés et sur lesquels seuls je puis me prononcer, je n'hésite pas à affirmer que chez les herbivores non ruminants il existe un mécanisme analogue aux appareils peptogènes des ruminants, à la différence près qu'au lieu d'être placé en avant de l'estomac peptique, il se trouve placé bien au dessous, c'est-à-dire, au commencement du gros intestin. Vous n'êtes pas sans savoir, messieurs, que chez les rongeurs et chez les solipèdes le *cœcum* atteint des dimensions bien autrement considérables que chez aucune autre classe de mammifères herbivores. Rappelez vous p. ex. le volume relativement énorme du cœcum du lapin. Eh bien, si l'on compare la consistance des matières cœcales du lapin à celle des matières cœcales d'un ruminant, la différence n'est pas moins frappante. Chez tous les herbivores non ruminants, le contenu cœcal est plus aqueux, plus liquide et il se fait, dans cette portion du gros intestin, une absorption d'une grande vivacité. Cette absorption est en

quelque sorte continue, puisque le cœcum de ces animaux est presque toujours plein de résidus alimentaires. De l'aspect seul et de la consistance de ces résidus on pourrait conclure qu'ils sont loin d'avoir subi une extraction complète dans les portions supérieures de l'intestin et que leur digestion n'est pas achevée. Or l'absorption cœcale, chez les herbivores non ruminants, ne pourrait-elle pas reproduire ce qui se passe dans les compartiments non peptiques de l'estomac des ruminants?

Les expériences directes que j'ai faites à ce sujet, démontrent:

1° que, chez les herbivores non ruminants, les matières arrivant de l'intestin grêle dans le cœcum, contiennent encore des substances peptogènes.

J'ai sacrifié un lapin 6 heures après lui avoir fait faire un repas très-abondant de choux et de pain. Le contenu de son cœcum, recueilli et délayé dans un peu d'eau, a été donné en lavement à un chien qui auparavant déjà venait de recevoir et de rendre un lavement d'eau. Le chien, porteur de fistule stomacale, avait reçu, 17 heures avant l'expérience, un repas préparatoire abondant. 14 heures après le repas, son estomac, exploré par la fistule, ne renfermait plus que quelques débris tendineux non encore digérés. A ce moment, on introduisit dans l'estomac 5 cent. cub. d'albumine qui, au bout de 3 heures, ne montrèrent qu'une faible trace de digestion; les bords des fragments, retirés du sac de tulle, étaient ramollis, caséeux, et il en manquait environ 0,8 cent. cub. Immédiatement après le lavement, fait à la 17ème heure, on introduisit par la fistule une nouvelle quantité de 5 cent. cub. d'albumine. — Au bout de 3 heures, il ne restait dans le sac de tulle que 1,2 cent. cub. d'albumine. L'estomac du chien (qui bien entendu n'avait ni mangé ni bu pendant toute l'expérience), avait donc été chargé de pepsine par l'absorption du contenu cœcal du lapin, donné en lavement.

J'ai fait une autre expérience semblable, qui m'a donné le même résultat. — Dans trois autres cas, j'ai été moins heureux, parce que les chiens ont rendu les lavements presque aussitôt après les avoir reçus, de sorte que l'absorption n'a pu se faire.

D'autres expériences ont montré:

2° Que l'absorption des substances peptogènes par le cœcum charge l'estomac comme le fait l'absorption par le colon et par le rectum.

J'ai constaté ce fait, en pratiquant sur des lapins des fistules temporaires du côté droit du cœcum, par lesquelles j'introduisais des substances peptogènes, et en examinant, quelques heures plus tard, le pouvoir digestif de l'infusion stomacale, comparativement à celui de l'infusion stomacale d'autres lapins, mis dans les mêmes conditions, sauf l'opération sur le cœcum. — Les animaux étant profondément éthérisés, j'attirais au dehors, par une petite ouverture des parois abdominales, le commencement du gros intestin, j'ouvrais le cœcum, le débarrassais en partie de son contenu et liais la partie du colon qui fait suite au cœcum. Par la fistule cœcale, j'injectais alors soit une dissolution concentrée de dextrine, soit de la peptone de viande, après quoi je liais également l'ouverture fistuleuse. Cette opération était pratiquée sur des lapins qui n'avaient pas mangé depuis 24 à 30 heures; 6 à 8 heures après l'injection des peptogènes, je tuais les animaux par la piqûre du bulbe rachidien. D'autres lapins, de même taille, et traités de la même manière, à part l'opération sur le cœcum, étaient tués en même temps. — Les quantités d'albumine digérées par l'infusion stomacale des animaux qui avaient absorbé des peptogènes par le cœcum, étaient si considérables que leur estomac avait évidemment dû être chargé par l'injection. L'estomac des lapins sans injection digérait à peine 25 à 40 0/0 de ce que digérait l'estomac des premiers.

Etant démontré d'une part qu'il arrive continuellement

dans le cœcum des herbivores non ruminants, des résidus alimentaires doués de propriétés peptogènes, et d'autre part que l'absorption cœcale de ces matières charge l'estomac, on ne peut douter que l'ampleur et la réplétion continuelle de la poche cœcale chez ces animaux (et chez la plupart des rongeurs dont la nourriture est mixte, en ce sens qu'avec l'herbe ils mangent aussi des fruits) ne soient dans un rapport intime avec cet autre fait bien connu que, chez eux, l'estomac est toujours plus ou moins chargé de pepsine. L'absorption cœcale, en rendant plus complète l'extraction des aliments, prolonge par là-même la digestion stomacale et prépare continuellement l'estomac à la digestion suivante. Grâce à ce mécanisme, l'estomac, même s'il ne reçoit pas de nouveaux aliments, recommence à déverser un suc actif vers la fin de la digestion, lorsque son contenu n'est plus assez riche en matières peptogènes, pour alimenter à lui seul la sécrétion peptique.

Il ne sera pas sans intérêt de consulter, à ce propos, les mesures comparatives que Meckel donne de la capacité du cœcum chez différents mammifères herbivores.

Meckel dit que, chez les *ruminants*, le cœcum, bien qu'assez volumineux, n'excède cependant pas et tout au plus égale la capacité du quatrième estomac. Chez les *solipèdes* le cœcum a plus de 3 $1/2$ fois la capacité de l'estomac. Chez les *hamsters* qui se nourrissent d'herbe et de fruits, et chez les *marmottes*, le cœcum a à-peu-près la capacité de l'estomac. Chez les *bathyerges* il a environ 3 fois cette capacité, chez les *cabiais* 4 fois, chez les *léporins*, herbivores par excellence parmi les *rongeurs*, le cœcum peut contenir au moins 10 fois ce que contient l'estomac. Les autres vrais herbivores parmi les mammifères, ont tous l'estomac plus ou moins multiple, et peuvent donc, au point de vue qui nous occupe, être rangés dans la catégorie des ruminants.

(Il va sans dire que sous ce terme de *vrais herbivores*, nous entendons toujours des animaux se nourrissant exclu-

sivement d'herbe ou de feuilles, et ne recherchant pas de préférence les parties plus azotées des végétaux) (1).

Messieurs, à diverses reprises nous avons parlé de l'*autodigestion* des tuniques stomacales, et nous ne nous sommes point encore demandé dans quelles circonstances particulières ce phénomène se produit ni ce qui l'empêche pendant la vie. Il va sans dire d'abord que l'autodigestion après la mort ne saurait avoir lieu que si l'estomac contient assez de pepsine ; et à cet égard, l'intermittence de la sécrétion du vrai suc gastrique nous explique en partie pourquoi l'on ne trouve pas toujours, au bout de quelque temps, l'estomac ramolli ou liquéfié dans le cadavre. Le phénomène doit nécessairement manquer chaque fois qu'au moment de la mort la muqueuse stomacale ne contenait que peu ou point de pepsine, comme c'est généralement le cas chez les individus morts de maladies aiguës ou morts après avoir digéré un repas abondant. On sait d'ailleurs depuis longtemps que le phénomène de l'autodigestion dans le cadavre se rencontre surtout fréquemment lorsque la mort est survenue pendant l'absorption stomacale, au moment le plus actif de la digestion.

Mais pourquoi dans certains cas, réunissant d'ailleurs toutes les conditions que l'on sait être favorables à l'autodigestion cadavérique, cas dans lesquels l'estomac se trouvait en absorption au moment de la mort, et dans lesquels la température ambiante était assez élevée pour permettre à la pepsine d'agir sur les tissus morts, pourquoi dans ces cas n'a-t-on pas observé le phénomène de l'autodigestion? Et si ce phénomène ne réclame, comme condition première, que la présence d'une certaine quantité de pepsine dans la muqueuse, pourquoi l'estomac *vivant* ne se digère-t-il pas lui-même?

(1) Voy. pour d'autres détails relatifs à ce sujet, le supplément placé à la fin de ce volume.

A tous les raisonnements vagues par lesquels on a tenté de déclarer non attaquables par le suc gastrique les tissus vivants, nous pouvons opposer une expérience très-simple et très-décisive de Cl. Bernard, par laquelle il est démontré qu'un organe vivant, dans lequel se fait encore la circulation, peut être digéré par le suc gastrique. Cl. Bernard introduit par la fistule stomacale d'un chien le train postérieur d'une grenouille vivante, et au bout de quelque temps les extrémités postérieures de la grenouille présentent des signes non équivoques de digestion. — La même expérience a été faite par un autre physiologiste sur l'oreille d'un lapin vivant introduite et fixée dans l'estomac d'un chien à fistule. L'oreille ne tarda pas à être attaquée par le suc gastrique. On voit donc que ni la vie ni la circulation ne sauraient empêcher l'action du suc gastrique et que l'alcalinité du sang ne suffit pas, comme on l'a prétendu dans ces derniers temps, pour neutraliser l'action chimique du suc gastrique. Cl. Bernard a injecté du suc gastrique sous la peau d'un animal vivant et prétend avoir vu une véritable dissolution digestive du tissu cellulaire.

Plusieurs auteurs ont prétendu que l'épithélium stomacal est un tissu inattaquable par le suc gastrique et que c'est cet épithélium qui empêche l'autodigestion de l'estomac pendant la vie, et dans certains cas, aussi après la mort. Son intégrité serait, suivant cette manière de voir, indispensable à l'intégrité de l'estomac lui-même. On sait que dans le cadavre les cellules épithéliales de beaucoup de membranes muqueuses se détachent avec la plus grande facilité : ce serait grâce à cette circonstance que la pepsine attaquerait et dissoudrait, de proche en proche, dans des conditions favorables de concentration et de chaleur, les tuniques stomacales dénudées à certains endroits de leur épithélium protecteur. — Cette opinion doit admettre nécessairement que pendant la vie aussi l'autodigestion de l'estomac est possible et même inévitable, lorsqu'à la suite d'affections

inflammatoires ou catarrhales de la muqueuse, certains points de la cavité stomacale ont perdu leur épithélium dans toute son épaisseur. En effet, plusieurs formes pathologiques de ramollissement de l'estomac, l'ulcère perforant, etc., ne reconnaîtraient pas d'autre cause qu'une autodigestion plus ou moins avancée, suite d'érosions superficielles de la muqueuse. Telle est, p. ex., l'opinion défendue par Lussana, quant à la production de l'ulcère rond de l'estomac. — Le fait que dans les autodigestions artificielles, pour lesquelles on emploie ordinairement l'estomac coupé en morceaux, tout se digère, y compris aussi l'épithélium, n'aurait sa raison d'être que dans l'infiltration des tuniques stomacales par le bord des fragments, et dans la destruction partielle des cellules épithéliales par l'acide.

J'ai examiné cette hypothèse par deux séries d'expériences.

En premier lieu, j'ai fait agir sur des morceaux d'estomac de bœuf, encore recouverts de leur épithélium, l'infusion très-active d'un estomac de chien, en empêchant le liquide digestif de s'infiltrer par les bords coupés des fragments. A cet effet, j'ai roulé les fragments d'estomac en forme de petits sacs ou de nouets, ayant la surface muqueuse et épithéliale tournée en dehors, et le bout solidement lié, de façon à empêcher le liquide digestif de pénétrer dans leur cavité intérieure. L'épithélium recouvrait toute la surface des nouets, à part une ligne très-étroite où il était détruit par la ligature. En conséquence, c'est au niveau ou dans le voisinage immédiat de cette ligne que devait commencer la liquéfaction digestive, si l'hypothèse que j'examinais, était juste. — Mais dans ces expériences, comme dans celles que j'ai faites simultanément sur des lambeaux d'estomac de bœuf, non roulés et étalés, les premiers effets de la pepsine se déclaraient constamment dans la tunique musculaire qui se gonflait et devenait comme gélatineuse, avant que la couche épithéliale, examinée au microscope, montrât une trace d'altération. A cette période de l'expérience,

le gonflement de la tunique musculaire existait partout également, aussi bien à la convexité qu'au bout lié des nouets et il ne m'a jamais été possible de voir l'altération se déclarer plus vite dans le voisinage de la ligature.

Que l'on considère cette première altération comme un effet de la pepsine ou de l'acide seulement, toujours est-il que l'agent dissolvant ou modificateur à dû traverser l'épithélium, et que l'épithélium n'a pas servi à protéger les autres tuniques stomacales, bien que, chez le bœuf, il soit de consistance très-forte.

Les mêmes expériences ont été répétées avec la modification suivante: Au lieu de plonger les petits nouets dans un suc gastrique artificiel, je les ai introduits dans l'estomac d'un chien à fistule. Le résultat a été le même.

Après avoir vu, de cette manière, que la conservation de l'épithélium n'empêche pas le suc gastrique de pénétrer dans l'intérieur des tuniques stomacales, j'ai voulu examiner encore par des expériences directes, l'hypothèse qui fait dépendre certaines formes de ramollissement stomacal d'une autodigestion pendant la vie, causée uniquement, comme l'admet, p. ex. Lussana, par la destruction de l'épithélium en certains points de la muqueuse. Il est vrai que, par une considération bien simple, j'eusse peut-être pu me dispenser d'entreprendre cette recherche. Je savais en effet que chez les chiens sur lesquels on a fait l'opération de la fistule stomacale *en un seul acte* (1) (c'est-à-dire sans provoquer la réunion préalable de l'estomac aux parois abdominales), on n'observe jamais de symptômes d'autodigestion stomacale. Pourtant dans ces conditions il existe une plaie fraîche de toute l'épaisseur de l'estomac, par laquelle un peu de suc gastrique pourrait très-facilement s'infiltrer sous la couche épithéliale de la muqueuse, à l'endroit où elle est perforée par la canule. — Mais à ce raison-

(1) Mais, contrairement à ce qui a été recommandé dans la quinzième leçon, *sans lier l'estomac à la canule*, en ne pratiquant l'ouverture que très-petite.

nement on peut objecter que pendant les premiers jours qui suivent l'opération, c'est-à-dire aussi longtemps que la plaie est fraîche, les animaux sont souvent malades et ne produisent par conséquent qu'un suc gastrique peu actif ou non peptique, outre que la pepsine qui se trouve dans l'estomac au moment de l'opération, pourrait être déjà plus ou moins complètement neutralisée par les aliments. — J'ai donc dû chercher à prolonger, chez l'animal vivant, la possibilité d'une infiltration du suc gastrique dans l'intérieur des tuniques stomacales, en dégarnissant à dessein certains points de la muqueuse de leur épithélium protecteur, et en évitant, autant que possible, de produire une fièvre traumatique qui aurait annulé la sécrétion peptique. Pour réaliser ces conditions, j'ai commencé par établir, chez un chien, une fistule stomacale très-large. J'ai laissé l'animal guérir, et, au bout de quelque temps, j'ai introduit dans son estomac le tube en caoutchouc que je vous ai décrit à une autre occasion (1) et qui me sert à injecter des liquides dans le duodénum. J'avais remarqué dans des expériences antérieures que lorsque le tube, après quelques heures de séjour dans l'estomac, était très-solidement engagé dans l'anneau pylorique, les efforts que l'on faisait pour l'en retirer, amenaient quelquefois au dehors la portion pylorique de l'estomac qui se trouvait, de cette manière, retroussée comme un doigt de gant et directement accessible à la vue et au toucher. J'ai utilisé ce moyen pour l'expérience dont je vous parle. Ayant amené au dehors, par la fistule, et retroussé l'entonnoir pylorique, j'ai introduit sous la muqueuse un fil métallique à pointe acérée, et creusé, à l'aide de ce fil, un canal d'une certaine longueur dans l'épaisseur des tuniques stomacales. J'ai fait sortir la pointe dans le voisinage du pylore, rentré l'estomac, et lié ensemble les deux bouts du fil, pris à dessein assez longs pour pouvoir être fixés au bouchon

(1) Voy. Leçon XXVII, pag. 225.

de la canule. La région pylorique se trouvait ainsi traversée par un anneau métallique parcourant un canal sous-muqueux. — Pour en empêcher la cicatrisation, j'ouvrais la fistule de temps en temps, 3 à 4 fois par semaine, je saisissais le fil avec une pince et je lui imprimais quelques mouvements de va et vient, opération qui causait toujours une assez vive douleur à l'animal. Ces tiraillements étaient à dessein pratiqués pendant la digestion, afin de permettre au suc gastrique de pénétrer sous la muqueuse au moment de sa plus grande activité. Les deux orifices du canal, dégarnis de leur épithélium, étaient d'ailleurs continuellement exposés à l'action du suc digestif. — Le chien néanmoins resta normal et bien portant. Il avait bon appétit et augmentait de poids. Six semaines et demie après l'opération sur la muqueuse, je sacrifiai l'animal et je procédai à l'examen de son estomac. L'anneau métallique était en place, il n'y avait ni ulcération ni ramollissement, ni autodigestion. — J'aurais pu simplifier cette expérience, en choisissant un autre point de la muqueuse que la région pylorique; mais j'ai évité à dessein la partie moyenne de l'estomac, pour ne pas porter atteinte à l'intégrité de la sécrétion peptique.

Non content de ce résultat, et connaissant la facilité avec laquelle l'épithélium de la muqueuse gastro-intestinale peut être détaché par un simple frottement, j'ai, à plusieurs reprises, chez des chiens, gratté la muqueuse stomacale avec les ongles ou avec un instrument introduit par la fistule. Jamais je n'ai réussi à produire, de cette manière, les phénomènes caractéristiques de l'autodigestion.

J'ai fait des expériences analogues sur des lapins, parce qu'on a prétendu que, chez ces animaux, les lésions superficielles de la muqueuse gastrique occasionnent avec la plus grande facilité des ramollissements ulcéreux ressemblant, à s'y méprendre, aux effets de l'autodigestion. C'est en grande partie en se fondant sur des expériences de ce genre que Lussana a cru pouvoir identifier l'ulcère chro-

nique de l'estomac avec le ramollissement autodigestif de cet organe. — Mais il n'est pas très-difficile d'éviter, même chez les lapins, dont l'estomac est si sensible aux influences traumatiques, les suites fâcheuses de ces lésions, si l'on prend soin, en enlevant l'épithélium, de ne pas comprimer trop fortement les tuniques stomacales. Ainsi, dans celles de mes expériences qui consistaient à introduire, par une petite ouverture faite dans la région pylorique, soit le petit doigt soit un instrument, et à gratter *légèrement* la surface de la muqueuse, sans fixer le viscère avec l'autre main, je n'ai produit, chez aucun lapin, un ramollissement ni une ulcération de l'estomac, bien que l'épithélium fût enlevé en totalité en certains points, comme le démontrait l'autopsie. Au contraire, quand j'avais trituré entre les doigts les parois stomacales, même sans grande violence, j'ai presque toujours vu se développer après quelque temps des lésions qui, en effet, ont quelque rapport avec l'autodigestion commençante, et qui cadrent en tout point avec la description qu'en a donnée Lussana. La muqueuse était transformée par place en un tissu mou, peu cohérent, d'un rouge plus ou moins noirâtre, lequel tôt ou tard se détachait de la muqueuse en laissant après lui une érosion ulcéreuse, de profondeur variable. Mais dans tous ces cas j'ai pu m'assurer, par un examen attentif, que l'ulcération reconnaît pour cause première, non pas l'absence de l'épithélium, qui, à elle seule, ne produit jamais cet effet, mais une *infiltration hémorragique* de la muqueuse, suite des manipulations exercées sur l'estomac. C'est l'*acide* du suc gastrique et non la pepsine qui, par endosmose, communique au sang extravasé une coloration noirâtre; et ce qui fait détacher finalement les couches mortifiées de la muqueuse, c'est le défaut de nutrition, l'arrêt de la circulation locale, et non point l'action du suc gastrique peptique. Les observations de Lussana sont très-bien faites et conformes à la vérité; seulement l'interprétation que l'auteur a cru pouvoir en donner, est

inexacte en ce sens que le point de départ du ramollissement stomacal ne doit pas être cherché dans l'absence de l'épithélium, mais dans l'hémorragie à l'intérieur de la muqueuse. Il est très-regrettable que le célèbre expérimentateur de Parme n'ait choisi pour ces expériences que des lapins, chez lesquels il est si difficile d'éviter, en opérant sur l'estomac, une compression délétère.

Nous revenons à notre première question : Quel est l'agent qui empêche l'autodigestion de l'estomac pendant la vie et souvent aussi après la mort ? — Nous croyons, et cette opinion n'est pas nouvelle, que cet agent protecteur est le *mucus stomacal*, sécrété toujours en grande quantité avec le suc gastrique lui-même, et formant, autour du contenu de l'estomac, une couche visqueuse, qui adhère intimément à la muqueuse. On constate très-bien l'existence de cette couche de mucus chez le lapin, en ouvrant l'estomac rempli d'aliments. On voit alors le contenu stomacal enveloppé de toutes parts d'un enduit muqueux blanchâtre et singulièrement dense, enduit qui se retrouve, selon la juste remarque de Kœlliker, dans l'estomac de la plupart des autres animaux supérieurs, bien qu'en général moins consistant et moins visible que chez le lapin.

L'existence d'une couche de mucus visqueux, interposée entre l'estomac et son contenu, et inattaquable par la pepsine, nous offre certainement une explication bien plus plausible que toutes les hypothèses qui précèdent, de l'absence de l'autodigestion pendant la vie et dans beaucoup de cadavres. On conçoit ainsi comment il se peut faire que les plaies et les érosions artificielles de la muqueuse stomacale ne donnent pas lieu généralement à la production d'une gastrite ulcéreuse, dépendant de l'action chimique de la pepsine. Ces plaies, en effet, par l'irritation locale qui en résulte, provoquent la sécrétion d'un liquide analogue au mucus et alcalin comme lui ; d'ailleurs les plaies, si elles ne sont pas très-grandes, doivent être recouvertes aussitôt

par le mucus sécrété dans le voisinage. On comprend aussi que ce mucus, sans se renouveler dans le cadavre, puisse déjà, au moment de la mort, exister parfois en couche assez épaisse pour empêcher l'autodigestion, favorisée peut-être par toutes les autres circonstances.

On pourrait démontrer d'une manière très-décisive l'influence protectrice du mucus stomacal, en collant un muscle plat d'un animal mort (muscle ayant environ la largeur des points dénudés que nous avons produits dans l'estomac) sur la muqueuse gastrique vivante, avant que l'estomac contienne du liquide peptique actif. Cette membrane musculeuse, un muscle abdominal, p. ex., aurait alors le temps de se couvrir de mucus jusqu'au commencement de la digestion suivante et devrait rester inattaquée, si notre hypothèse est juste. Je n'ai pas fait cette expérience, parce qu'il ne m'a pas été possible de trouver une matière agglutinante qui se fixât convenablement à la muqueuse stomacale vivante. Je n'ai pas non plus voulu coudre le muscle, pour ne pas léser trop gravement les animaux qui devaient servir à d'autres recherches. En revanche j'ai fait assez souvent l'expérience suivante. Chez des animaux qui portaient une fistule stomacale à bords assez épais, j'ai rétréci un peu la lumière de la canule en y introduisant un autre tube dont l'ouverture interne stomacale n'avait pas plus de 1 à 1 1/2 centm. de diamètre. Après avoir fait faire aux animaux une bonne digestion, destinée à appauvrir leur estomac en pepsine, j'ai introduit par la fistule une certaine quantité d'aliments, en même temps que des matières peptogènes; j'ai ensuite fixé un petit morceau de viande ou d'albumine dans la partie la plus interne de la canule qui restait dans le corps de l'animal et qui par conséquent conservait la température convenable, après quoi j'obturais l'instrument à l'aide d'un bouchon que j'avais soin de rendre beaucoup plus court que la canule. Après 12 à 16 heures, j'ouvrais la canule. La parcelle d'aliment, fixée au fond, se retrouvait très-

souvent sans aucune trace de digestion, pendant que le contenu stomacal était digéré. Dans tous ces cas, il est très-vraisemblable qu'avant le commencement de la digestion, l'orifice interne de la canule a été bouché par du mucus et que c'est le mucus qui a empêché le suc gastrique d'agir sur la parcelle de viande ou d'albumine. En effet, la canule, dans ces cas, renfermait du mucus et son contenu très-souvent se montrait entièrement dépourvu d'acidité. Ces expériences ont été faites avec de l'albumine, avec de la viande crue et de la viande cuite.

Vous voyez, messieurs, d'après tous ces faits, que le mucus stomacal suffit pour empêcher la digestion s'il n'est pas déplacé par les mouvements de l'estomac; que si l'épithélium stomacal manque, le mucus empêche l'autodigestion, pourvu, bien entendu, qu'il soit, avant le commencement de la digestion, sécrété avec assez d'abondance pour couvrir toute la surface de l'érosion; qu'au contraire la présence de l'épithélium ne peut pas suppléer au défaut du mucus. C'est donc bien la sécrétion muqueuse qui a lieu pendant la vie et non la couche épithéliale qui protége l'estomac contre l'autodigestion.

TRENTE-ET-UNIÈME LEÇON.

Sommaire: Appendice sur l'utilité de la salive dans la digestion stomacale. — La salive contribue essentiellement à fournir à l'estomac un extrait aqueux des aliments, extrait renfermant les substances peptogènes. — Des mouvements de l'estomac. — Recherches de Peyer, Wepfer, B. Schwartz, Haller, Spallanzani, Magendie, W. Beaumont. — Recherches de l'auteur. — Cause des mouvements de l'estomac après la mort. — Le contact de l'air, le froid, la douleur ont-ils une influence sur ces mouvements? — Influence de la cessation de la circulation. — Prétendue rotation de l'estomac plein autour de son axe longitudinal. — Mouvements et changements de forme de l'estomac vivant. — Coarctation de la partie moyenne de l'estomac. — Contraction péristaltique et antipéristaltique de la portion pylorique. — Mouvements du grand cul-de-sac et de la portion cardiaque. — Effets mécaniques de ces mouvements sur le contenu stomacal. — Mouvements alternants de la portion cardiaque de l'œsophage. — Caractère de ces mouvements après la mort. — « Pouls cardiaque » de Basslinger.

Messieurs,

Vous vous rappelez qu'en traitant des attributions chimiques de la salive dans l'acte digestif, je vous ai avertis dès le début que ce liquide ne sert pas seulement à transformer les aliments féculents en sucre, mais aussi et en première ligne *à préparer l'extrait aqueux des aliments.* Cette fonction de la salive, plus importante et surtout plus générale que la première, ne pouvait être comprise avant l'étude que nous avons faite de l'absorption stomacale, dans ses rapports avec la sécrétion peptique, et je dois y revenir aujourd'hui en peu de mots.

J'ai dit que le pouvoir saccharifiant de la salive ne pouvait pas être regardé comme sa propriété la plus essentielle; il

existe en effet un très-grand nombre d'animaux dont la salive agit à peine ou n'agit pas du tout sur les corps amylacés; il entre d'ailleurs dans la nourriture de ces animaux une proportion si minime de substances féculentes que les grandes quantités de liquide, sécrétées par leur appareil salivaire au moment de la mastication et encore après la mastication (carnivores) ne sauraient être en rapport avec le rôle chimique que voudrait leur attribuer l'opinion que nous examinons. Cette sécrétion doit donc avoir une autre destination, si nous ne voulons pas admettre qu'elle soit perdue pour l'organisme. Du reste, même chez les mammifères qui se nourrissent de matières amylacées et dont la salive possède des propriétés diastatiques énergiques, le contact de ce liquide avec les aliments dure trop peu de temps pendant la mastication, pourqu'il puisse y avoir une transformation *complète* de ces substances. Il est vrai que la salive déglutie continue à produire du sucre dans l'estomac, mais elle s'y trouve tellement délayée par le suc gastrique, par la bouillie semi-liquide des aliments et le mucus, que, dans le cas le plus favorable, elle ne saurait transformer qu'une petite partie de la fécule ingérée. Ici encore il y aurait disproportion entre la quantité de salive sécrétée et la quantité de nutriment (glycose) rendue directement assimilable par cette salive.

Or, d'après tout ce qui a été dit dans les leçons précédentes sur la nécessité d'une extraction aqueuse des aliments par les sucs digestifs, et sur le lien intime qui existe entre l'absorption stomacale et la sécrétion du suc gastrique actif, il est évident que la salive, en tant que simple dissolvant, est appelée à jouer un rôle important dans la digestion stomacale elle-même. C'est la salive qui, déjà dans la bouche, extrait les parties solubles, les *peptogènes* des matières alimentaires, et qui continue à les extraire dans l'estomac. Vous concevez maintenant quelle est l'utilité d'un liquide aqueux, se mélangeant avec les aliments au moment de la

mastication, les dissolvant en partie et fournissant à l'estomac le produit de cette dissolution, avant même que les glandules gastriques aient commencé à sécréter leur suc acide. C'est grâce à l'absorption de cet extrait aqueux que l'estomac devient apte à sécréter la pepsine, et à ce point de vue, les grandes quantités de salive sécrétées même par les animaux qui ne se nourrissent pas de substances féculentes, ne vous paraîtront plus en disproportion avec le rôle chimique assigné à ce liquide dans l'acte digestif. Dès lors aussi, il devient assez indifférent pour l'accomplissement de cette fonction, que le liquide chargé d'extraire les aliments, se mélange à ceux-ci déjà dans la bouche, comme cela a lieu chez les mammifères, ou plus bas, dans les voies de la déglutition, entre la bouche et l'estomac, comme c'est le cas chez la plupart des oiseaux. On conçoit du reste que dans tous les cas où la mastication précède la déglutition, il y ait aussi grand avantage à ce que la salive intervienne au moment même de la trituration des aliments, puisque l'extraction aqueuse se fait bien mieux si elle est aidée par le massage.

Nous sommes loin de nier que l'action diastatique de la salive n'ait à remplir, de son côté, un rôle important dans la digestion, et, partant dans la nutrition; mais, encore une fois, l'utilité de cette fonction se réduit à quelques cas particuliers, tandis que l'utilité de la salive, en tant qu'agent dissolvant, est générale chez tous les animaux pourvus d'un appareil salivaire. Du reste, ce ne sont pas là les seules attributions du fluide salivaire. Nous savons qu'il peut servir *mécaniquement* à faciliter la préhension des aliments: tel est le cas chez quelques *édentés* insectivores qui sécrètent une salive excessivement gluante; il intervient aussi mécaniquement dans la mastication (surtout chez les mammifères herbivores) et dans la déglutition (surtout chez les carnivores). Notons que dans tous ces cas, l'excitation des glandes salivaires ne cesse pas immédiatement avec la déglutition

et que même chez les carnivores il se déverse, encore après la déglutition, une certaine quantité de salive qui va rejoindre le bol alimentaire dans l'estomac et qui contribue à délayer le contenu de ce dernier. Il n'en est pas moins vrai, comme vous le savez du reste déjà, que grâce à l'existence d'autres liquides aqueux, sécrétés dans la partie supérieure du tube digestif, la digestion peut se faire encore très-bien sans l'intervention de la salive, p. ex. après l'extirpation de toutes les glandes salivaires.

Je passe au sujet principal de cette leçon, c'est-à-dire à l'étude des *mouvements de l'estomac.*

C'est à deux expérimentateurs suisses, bien connus par leurs travaux sur la digestion, Peyer et Wepfer, que nous devons les premières observations sur les mouvements de l'estomac, étudiés dans l'animal vivant. Peyer et Wepfer ont expérimenté tantôt sur des animaux à jeun, tantôt sur des animaux en digestion, et ont reconnu deux formes de mouvements : les uns péristaltiques, les autres antipéristaltiques. Ils paraissent admettre que ces mouvements sont continus, au moins pendant la digestion.

Benjamin Schwartz, observateur très-habile du siècle dernier, combat avec raison l'opinion que les mouvements de l'estomac soient continus. Il conclut de ses expériences que l'on ne voit que rarement ces mouvements, si l'on n'a pas directement irrité le viscère. B. Schwartz qui, selon les idées qui étaient alors en cours, s'attendait à voir des mouvements stomacaux beaucoup plus prononcés et continus, se montre très-étonné de n'en avoir pas pu constater de traces dans plusieurs chiens, ouverts vivants, malgré toute la patience qu'il avait mise à observer le viscère. Dans d'autres animaux il a reconnu que les mouvements ont lieu surtout dans la partie pylorique de l'estomac, qu'ils commencent au pylore, se propagent vers la partie moyenne de l'estomac qu'ils dépassent rarement; et qu'après un moment de repos, ils re-

tournent en sens inverse vers le pylore. Rarement Schwartz a vu des mouvements péristaltiques commencer dans la région cardiaque ou dans le grand cul-de-sac. Il établit, et, comme nous le verrons, avec raison, que le mouvement péristaltique de l'estomac part presque constamment des points où vient de cesser le mouvement antipéristaltique.

Haller a fait beaucoup de recherches sur le même sujet, mais il s'est occupé surtout des effets des irritations directes. Il confirme en général les données de Schwartz, mais sans donner de nouveaux détails sur la forme du mouvement normal de l'estomac. Il croit que le mouvement normal est toujours péristaltique et que les contractions antipéristaltiques ne se produisent qu'exceptionnellement, comme dans le vomissement ou dans la régurgitation. On a donc tort de regarder Haller comme un des défenseurs de l'existence normale du mouvement antipéristaltique.

Spallanzani a également reconnu le mouvement péristaltique sur deux chiens vivants, ouverts pendant la digestion. Trois autres chiens, examinés pendant la digestion, lui ont donné un résultat négatif.

Plus récemment, Magendie a repris l'examen expérimental de cette question et a obtenu des résultats presque identiques à ceux de Schwartz. Cependant il fait observer que le mouvement antipéristaltique qui est en général le premier à se déclarer quand l'estomac commence à se contracter, part de la partie antérieure du duodénum, et non du pylore, et se propage de là à l'estomac. A ce mouvement en succède un autre, en sens inverse, qui pousse le contenu stomacal du côté du pylore. Magendie décrit aussi un mouvement intermittent de la partie inférieure de l'œsophage, sur lequel nous aurons à revenir en détail plus tard.

W. Beaumont, placé dans des conditions exceptionnellement favorables pour étudier les mouvements du contenu stomacal chez l'homme, grâce à la largeur de la fistule gastrique de son sujet canadien, indique quelques particu-

larités nouvelles qui n'avaient point encore été observées sur les animaux. Il a vu, en fixant une partie facilement reconnaissable du contenu stomacal, que cette partie, après être arrivée par l'ouverture du cardia, allait d'abord à gauche, du côté du grand cul-de-sac, puis progressait le long de la grande courbure jusque vers la région pylorique; arrivée là, elle rebroussait chemin et revenait de droite à gauche, le long de la petite courbure, pour recommencer bientôt le même trajet circulaire. La boule d'un thermomètre introduit dans l'estomac, décrivait le même trajet. Plusieurs fois, ayant dirigé le thermomètre du côté de la région pylorique, Beaumont rencontra un obstacle devant lequel l'instrument s'arrêtait quelques instants; puis tout-à-coup cet obstacle cédait et le thermomètre s'enfonçait de 8 à 10 centimètres, comme s'il eût été aspiré avec force. Immédiatement après, l'instrument recommençait à se mouvoir d'abord de droite à gauche, le long de la petite courbure, puis de gauche à droite, le long de la grande courbure, jusque vers le pylore.

Toutes les recherches qui m'ont servi à étudier les mouvements *normaux* de l'estomac, ont été faites sur des animaux vivants, parce que j'ai reconnu depuis longtemps que les mouvements viscéraux que l'on observe dans le cadavre immédiatement après la mort, diffèrent des mouvements normaux qui se produisent pendant la vie. Si chez un animal sain et bien nourri qui vient d'être tué, on ouvre la cavité abdominale, on ne tarde pas à voir les intestins et même l'estomac entrer dans des contractions quelquefois très-énergiques, et présenter des ondes péristaltiques et antipéristaltiques rapides. Quelques physiologistes ont voulu conclure de ce fait que les organes innervés par le grand sympathique conservent plus longtemps leur excitabilité que ceux qui sont innervés par les filets cérébro-spinaux, et partant de la supposition erronée que les mouvements viscéraux que l'on observe dans le cadavre sont

identiques aux mouvements normaux, ils ont proclamé l'expérimentation sur le cadavre de beaucoup préférable à l'observation au moyen des vivisections, toujours compliquée et troublée par les réactions sensibles des animaux. Toutefois on s'était demandé aussi pourquoi dans beaucoup d'animaux dont on avait ouvert la cavité abdominale après la mort, les mouvements des viscères, insignifiants ou nuls au premier moment, n'avaient paru se réveiller que peu-à-peu et n'acquéraient en général toute leur intensité qu'au bout de quelques minutes. Quel était le stimulant qui les avait renforcés ou provoqués? — On a attribué tour-à-tour cette stimulation au contact de l'air et au refroidissement des parties exposées à l'air, et l'on a conseillé, pour mieux voir les mouvements « normaux », de laisser intact le péritoine et de n'observer les viscères qu'à travers cette membrane, à l'abri de l'air. J'ai prouvé, dès 1851, que cette précaution n'a pas le moindre effet, que le contact de l'air est sans influence sur les mouvements des intestins et de l'estomac, et que même le refroidissement des viscères n'a, sous ce rapport, qu'une action très-secondaire. Ce n'est pas que je veuille nier l'augmentation des contractions viscérales après la mort; bien au contraire, toutes mes expériences concourent à démontrer que ces contractions non seulement deviennent plus rapides et plus énergiques, mais prennent souvent, après la mort, une autre forme qu'elles ne présentent jamais pendant la vie. J'ai vu que des organes internes qui, dans l'animal vivant, ne montrent jamais une trace de mouvement, comme p. ex. les trompes de l'utérus, entrent souvent en contraction immédiatement après la mort, de sorte qu'il ne s'agit pas ici d'une simple augmentation, mais bien d'une *excitation* de mouvement.

On voit au premier abord que ces phénomènes ne s'expliquent pas par l'hypothèse gratuite d'un reste de vie dans les filets du grand sympatique, car, si ces nerfs sont encore vivants, qu'est ce qui a excité ou renforcé leur action?

Cette difficulté subsiste tout entière. D'ailleurs on peut, comme je l'ai vu, détruire les ganglions du grand sympathique et interrompre complètement les communications de ces ganglions avec l'intestin, sans supprimer ni amoindrir l'excitation qui se déclare aussitôt après la mort dans les muscles lisses du tube digestif.

La véritable cause de cette excitation réside, selon moi, dans la *cessation ou dans un grand affaiblissement de la circulation dans l'intérieur des viscères*. Quand nous nous occuperons des mouvements intestinaux, je vous exposerai les preuves détaillées de cette assertion. Pour le moment il me suffit de rappeler que, dans les derniers temps, plusieurs expérimentateurs, entre autres Cl. Bernard, ont répété quelques-unes de mes expériences et professent également cette opinion que j'ai formulée dès 1851 et que toutes mes recherches ultérieures sont venues confirmer.

De tous les organes abdominaux, c'est peut-être l'estomac qui se montre le moins sensible à l'excitation motrice produite par la cessation de la circulation, si l'on excepte toutefois les parties qui environnent le cardia, chez quelques rongeurs, comme le lapin, le lièvre, le loir et la marmotte. Ces parties peuvent montrer des mouvements très-prononcés dans le cadavre. — Mais, encore une fois, tous les mouvements que l'estomac présente dans le cadavre, ne sont pas les mouvements normaux. Ils surpassent ces derniers, sinon en extension, du moins très-souvent en intensité.

Les recherches que j'ai faites en ouvrant des chiens et des lapins récemment tués, avec ou sans incision du sac péritonéal, me permettent d'affirmer, comme je vous l'ai dit tout-à-l'heure, que le *contact de l'air* n'a pas la moindre influence sur la production des mouvements de toute la face antérieure de l'estomac, accessible à la vue, et probablement de tout le reste de l'organe, modérément distendu par des aliments. Les chiens s'adaptent particulièrement bien à ce genre de recherches, parce qu'avant la mort, on

peut facilement remplir et distendre leur estomac, en leur faisant avaler des substances semi-liquides qui, tout en augmentant le volume du viscère dont elles rendent ainsi les mouvements plus visibles, n'opposent pas une résistance notable aux contractions qui tendent à se produire. Lorsque, chez les animaux vivants, l'estomac, observé pendant 2 ou 3 minutes à travers le péritoine, n'avait pas montré de mouvements, il n'en montrait pas davantage immédiatement et quelque temps après l'incision de la séreuse. Dans tous ces cas je me suis assuré que l'absence de contractions stomacales ne provenait pas d'un défaut d'excitabilité; car plus tard une excitation nerveuse apte à produire ces contractions, comme p. ex. la galvanisation des pneumogastriques au cou, faisait encore énergiquement mouvoir l'estomac. — Si les mouvements, sans lésion du péritoine, s'étaient montrés faibles, ils ne devenaient pas plus forts par l'ouverture de cette membrane, faite avec précaution et sans toucher l'estomac.

J'étais donc en droit de découvrir l'estomac, pour en étudier les mouvements, sans avoir à craindre une altération des phénomènes par le contact de l'air.

Mais l'action *du froid* qui se produit à la surface des viscères mis à nu, n'est-elle pas une cause d'excitation?

Pour examiner ce point, j'ai fait une série d'expériences comparatives sur de petits chiens. Les uns, après l'ouverture des parois abdominales, restaient exposés à la température ordinaire; les autres étaient ouverts dans un lieu chauffé à 32 ou 36 degrés centigrades et à-peu-près saturé d'eau. (Je dis à-peu-près, parce qu'en me retirant vers le fond du cabinet chauffé, j'ai entr'ouvert la porte pour respirer un peu d'air frais. L'air était en outre chargé de vapeur d'huile de lin). Il ne m'a pas été possible de constater la moindre différence dans le caractère ni dans l'intensité des mouvements stomacaux de ces deux séries d'animaux. Seulement dans l'air chaud et humide, les mouvements du-

raient plus longtemps. — Restait à examiner encore l'influence de la *douleur*, causée par l'incision des parois abdominales.

A cet effet, j'ai pratiqué, dans quelques animaux, l'ablation des hémisphères cérébraux, avant de mettre l'estomac à nu. J'abolissais de cette manière la conscience de la douleur, mais non pas les actions réflexes consécutives à l'irritation des nerfs sensibles dont les téguments abdominaux sont si richement pourvus. Pour ne pas compliquer mes résultats de ces phénomènes réflexes, je ne commençais pas l'observation des viscères immédiatement après l'ouverture de la cavité abdominale, mais j'attendais que toute réaction dans les muscles de la vie animale eût entièrement cessé. Ces réactions du reste étaient toujours de courte durée et il était peu probable qu'une action réflexe quelconque, ayant son siége dans l'estomac, durât plus longtemps que celles des muscles volontaires. — Cette supposition gagne d'autant plus en probabilité que les résultats obtenus à l'aide de cette méthode ont été les mêmes que ceux que j'ai obtenus sans ablation des hémisphères cérébraux. Quant à l'affaiblissement des mouvements et à la paralysie qui pouvaient naître de la destruction du centre nerveux, je n'avais pas à les craindre, puisqu'il est connu que même les muscles volontaires qui sont sous la dépendance directe du cerveau, ne sont pas paralysés par cette mutilation. Les mouvements stomacaux qui se sont produits dans ces conditions, ne m'ont paru différer en rien de ceux que l'on observe lors de l'intégrité de la conscience.

Dans d'autres expériences, beaucoup plus nombreuses, j'ai éthérisé les animaux, coupé la moelle épinière au niveau de la dernière ou de l'avant-dernière vertèbre dorsale, et détruit le tronçon supérieur de la moelle, jusqu'au dessous du bulbe rachidien. Je laissais les animaux revenir à eux, et une ou deux heures plus tard, je procédais à l'ouverture de la cavité abdominale par une incision en croix

qui mettait à nu la face antérieure de l'estomac, préalablement rempli d'aliments semi-liquides. Cette opération ne pouvait plus être sentie par l'animal. Il suffisait ensuite de soulever avec précaution, et sans les tirailler, les lambeaux de la plaie abdominale, pour bien voir toute la face antérieure de l'estomac. Les résultats obtenus à l'aide de cette méthode, ont été les mêmes que ceux que m'ont fournis les méthodes précédentes.

Dans une troisième série j'ai détruit, dans des animaux éthérisés, la moelle dorsale et lombaire et désorganisé, avec un instrument aigu, les lobes cérébraux, sans les découvrir. Quoique la moelle allongée fût conservée, j'ai dû, dans plusieurs cas, faire la respiration artificielle pour rétablir la circulation. Dans ces derniers cas les symptômes de l'éthérisation étaient généralement plus lents à se dissiper que lorsque les animaux avaient continué à respirer d'eux-mêmes. Les mouvements stomacaux n'ont pas varié, bien que, dans ces derniers cas, la conscience de la douleur et l'action réflexe fussent entièrement abolies.

Dans toutes ces expériences, il importe de ne pas toucher ni tirailler l'estomac et d'éviter même les tiraillements qui pourraient résulter d'un changement de position de l'animal. Je ne pouvais donc observer qu'avec les yeux, et tout au plus me permettais-je de soulever un peu le foie et les fausses côtes. Comme on le conçoit, il était impossible, dans ces conditions, de juger des mouvements du cardia et de la partie inférieure de l'œsophage. Ces mouvements que je décrirai plus tard, je ne les ai jamais *vus* chez les chiens, mais bien chez quelques herbivores (lapins et rats) en soulevant le foie. Je les ai *sentis* chez les chiens, en introduisant le doigt par une fistule stomacale très-large, établie dans le voisinage du cardia et en explorant la partie inférieure de l'œsophage.

L'exploration par les fistules stomacales pourrait sembler préférable aux vivisections pour étudier aussi les mou-

vements normaux de l'estomac, puisque ainsi l'expérience est faite sur des animaux en pleine santé et ne présentant aucun mouvement anormal, provoqué par la douleur. Mais, à cet égard, il faut bien se rappeler que par les fistules on ne reconnaît avec quelque clarté que les mouvements du *contenu* stomacal et qu'avec le doigt on ne perçoit les mouvements que d'une très-petite portion de l'estomac, sans qu'il soit possible de se rendre compte si les contractions que l'on sent, coïncident ou non avec les contractions d'autres parties du viscère. Ainsi l'on ne peut jamais explorer à la fois le cardia et le pylore, la grande et la petite courbure ; enfin, dans la plupart des cas, on ne sait pas si le mouvement perçu par le doigt, résulte réellement de la contraction du point que l'on touche ou s'il n'est pas simplement communiqué à ce point par un déplacement du contenu stomacal ou par une contraction qui s'est effectuée soit dans une autre partie du viscère soit dans un organe voisin.

En somme, si nous exceptons les mouvements de la partie cardiaque, pour tous les autres mouvements de l'estomac, l'exploration par les fistules nous a donné des résultats aussi pauvres qu'à tous ceux de nos prédécesseurs qui se sont servis de cette méthode. W. Beaumont a été plus heureux que nous sous ce rapport, parce que la fistule qu'il observait avait un diamètre très-grand, et surtout parce que l'ouverture fistuleuse était située beaucoup plus près du cardia que celles que nous pouvons artificiellement établir chez les animaux.

Je me bornerai à vous communiquer les résultats généraux que j'ai obtenus à l'aide des différentes méthodes que je viens de vous décrire, sans entrer dans le détail des observations particulières, faites tantôt sur l'estomac à jeun, tantôt sur l'estomac en digestion.

Parlons d'abord du prétendu mouvement de rotation de l'estomac autour de son axe longitudinal. On a souvent dit,

quoique je ne sache pas qu'on ait essayé de le prouver expérimentalement, que l'estomac, en se remplissant d'aliments, tournait autour de son axe horizontal, de manière à porter en avant la grande courbure et à porter en arrière la petite courbure, qui, supérieure à l'état normal, deviendrait ainsi postérieure. Je n'ai jamais rien vu qui ressemble à une rotation de ce genre, chez aucun des mammifères que j'ai examinés jusqu'à ce jour. Il n'existe d'ailleurs même pas d'éléments anatomiques dont la contraction pourrait donner lieu à ce déplacement. La seule chose que l'on observe à mesure que l'estomac se remplit d'aliments, c'est qu'il se bombe d'avantage sur ses deux faces, antérieure et postérieure. Ce développement de volume se fait surtout en avant, parce qu'en avant l'estomac ne rencontre pas d'autre obstacle que le foie et les téguments abdominaux, tandis qu'en arrière il est arrêté par la colonne vertébrale et par les gros vaisseaux.

Tout le monde sait qu'après un repas copieux la région épigastrique est plus gonflée, plus proéminente que lorsque l'on est à jeun. Cependant l'estomac ne peut pas se déplacer uniformément en avant, parce que sa partie supérieure est fixée à l'œsophage, tandis que, du côté de la grande courbure, il est libre. Le déplacement intéresse donc surtout la partie libre inférieure, la convexité de la grande courbure qui, partant, prend une position légèrement oblique. Un plan vertical qui s'étendrait de la petite courbure à la grande, en passant par l'axe de l'estomac vide, prendrait une position légèrement inclinée en avant, dans l'organe distendu par les aliments. Ce phénomène, comme on le voit, est purement mécanique, et n'a rien de spécifique, de « vital », rien, en un mot, qui ne puisse être imité dans l'estomac du cadavre, en insufflant de l'air par l'œsophage, le pylore étant lié. Le déplacement que l'on produit de cette manière est plus considérable encore que celui qui a lieu pendant la vie, parce que, dans le cadavre ouvert, plus

rien ne s'oppose à l'excursion de la face antérieure de l'estomac.

Sans admettre un mouvement de rotation de l'estomac autour de son axe, vous comprendrez aisément, par ce qui précède, pourquoi les plaies pénétrantes de l'estomac blessent plus facilement sa face antérieure quand il est vide, et plus facilement la région de la grande courbure quand il est rempli. Dans l'état de réplétion, la face antérieure de l'estomac est, en effet, plus ou moins cachée sous le foie. — La position oblique de l'estomac plein s'observe très-bien chez le chien et chez le chat; elle est moins distincte chez le lapin. Les petits rongeurs, comme le rat, la souris, le loir, la présentent d'une manière assez évidente.

Pour en venir aux vrais mouvements de l'estomac vivant, je les ai trouvés *nuls* dans un grand nombre d'animaux, examinés à jeun ou au commencement de la digestion. En revanche, je les ai observés presque constamment aux périodes plus avancées du travail digestif. Rares ou nuls au commencement de la digestion, ils deviennent généralement plus fréquents et plus étendus vers la fin de cet acte, lorsque commence l'absorption du produit digestif. — Cette règle cependant est loin d'être absolue. Ainsi il m'est arrivé d'observer des contractions stomacales assez vives sur l'estomac vide de quelques animaux, mais le nombre de ces observations est très-restreint. — Assez souvent, mais non dans la majorité des cas, j'ai vu quelques mouvements vers la fin de la première heure de la digestion. Rarement, dans des chiens et des chats, l'estomac s'est montré complètement immobile à la quatrième et à la cinquième heure de la digestion. L'immobilité de l'estomac m'a paru être le plus fréquente en général pendant les premières 5 ou 10 minutes qui suivent l'incision des parois abdominales.

Dans presque tous les cas, les mouvements ont montré des interruptions ou des intermittences. Ce n'est pas ces intervalles de repos que j'avais en vue, en vous parlant de l'ab-

sence des contractions stomacales chez un certain nombre d'animaux. Ici les mouvements ont manqué réellement pendant toute la durée de l'observation qui souvent a été prolongée jusqu'au moment où le refroidissement et l'évaporation avaient altéré la consistance de la séreuse mise à nu.

La rareté ou l'absence complète de contractions visibles à la surface de l'estomac, absence qui m'a souvent frappé dans mes expériences, confirme pleinement ce qu'a déjà trouvé B. Schwartz, mais semble en désaccord avec ce que nous enseigne l'examen par les fistules. Il n'y a en effet pas de cas où, à l'aide du doigt ou d'une sonde introduite par la fistule d'un animal en digestion, on ne finisse par sentir ou par voir des mouvements du viscère, pour peu que l'on attende quelque temps. Ces mouvements, il est vrai, sont toujours interrompus par de longs intervalles de repos, mais ne manquent pour ainsi dire jamais, si l'on continue l'observation pendant une demi-heure ou une heure. — Cette contradiction n'est qu'apparente, car, comme je l'ai déjà dit, les déplacements du contenu stomacal, perçus par le doigt ou ceux d'une sonde introduite par la fistule, peuvent tenir à des causes indépendantes des contractions propres du viscère. Ainsi une anse intestinale peut, en se déplaçant, communiquer son mouvement aux parois stomacales; une bouchée de salive avalée au moment de l'observation, peut remuer et déplacer le contenu stomacal, et imprimer une oscillation à la sonde, etc. C'est précisément pour éviter ces sources d'erreur, que nous avons donné la préférence à l'observation directe de la face externe de l'estomac, malgré l'inconvénient qu'il peut y avoir à étudier un phénomène normal et physiologique sur un animal gravement lésé.

Les mouvements stomacaux de la grande majorité des mammifères, à l'exception des ruminants, ne sont jamais très-énergiques, jamais rapides ni tellement localisés et concentrés sur un seul point du viscère, qu'il en résulte une coarctation de sa cavité. Ils ne consistent généralement

qu'en un léger froncement qui ride la surface de la séreuse et qui s'avance tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre. Cependant, vers le milieu de l'estomac ou un peu plus à droite, il se produit quelquefois une contraction, toujours lente, il est vrai, mais plus durable et plus profonde. On voit alors se former, du côté de la grande courbure, une échancrure à contours très-obtus qui, une fois produite, peut persister à la même place pendant plusieurs minutes, et qui s'efface ensuite en moins de temps qu'elle n'en avait mis à se former. J'ai vu cette échancrure se produire chez le chien, et, d'une manière plus prononcée encore, chez le rat. Chez le chat je n'en ai observé que des traces. Serait-ce une observation de ce genre qui a fait croire anciennement que l'estomac se divisait en deux compartiments pendant la digestion?

J'ai remarqué qu'après la cessation de la circulation ou à la suite d'une irritation des nerfs gastriques pendant la vie, cette échancrure de la partie moyenne de l'estomac acquérait quelquefois un développement beaucoup plus prononcé. Elle est alors plus profonde et plus aiguë qu'à l'état normal et l'estomac prend un aspect presque biloculaire. Ce phénomène ne s'observe pas seulement chez le chien, mais aussi chez le lapin, bien que chez ce rongeur le contenu stomacal soit ordinairement plus consistant.

En outre, et ce fait est exceptionnel, l'estomac d'un très-petit nombre d'animaux présente quelquefois à l'état normal et sans irritation nerveuse artificielle, un ou deux étranglements profonds. C'est ainsi que j'ai vu l'estomac des grenouilles et des serpents, découvert pendant la vie, montrer une forme biloculaire et même triloculaire. Cet état de contraction locale durait très-longtemps et ne cessait quelquefois que lorsque se déclaraient les mouvements péristaltiques cadavériques. Chez les grenouilles, ce phénomène paraît se produire surtout lorsqu'elles ont avalé plusieurs petits insectes ou des mollusques. Chez les serpents je n'ai observé

que deux fois l'état triloculaire de l'estomac, sur deux couleuvres qui avaient avalé de très-petits crapauds.

La coarctation de la partie moyenne de l'estomac, qui se voit quelquefois à l'état normal, quoiqu'à un très-faible degré chez le chien et chez le lapin, paraît se prononcer plus fortement chez l'homme, si c'est à ce phénomène que doit être rapportée l'observation de Beaumont, citée plus haut. Quand Beaumont dirigeait la sonde du côté du pylore, il rencontrait souvent un obstacle qui, après quelque temps, cédait tout-à-coup; après quoi l'instrument s'enfonçait de 8 à 10 centimètres. J'ai souvent essayé de voir s'il se passait quelque chose d'analogue dans l'estomac du chien, mais je dois dire que par l'exploration des fistules je n'ai jamais constaté que des degrés très-faiblement accusés d'une coarctation des parties moyennes du viscère. Quelquefois en introduisant une baguette de verre dans l'estomac en digestion, j'ai éprouvé quelque difficulté à arriver jusqu'au pylore; mais alors il suffisait, en suivant la grande courbure, de faire exécuter à l'instrument quelques mouvements de bascule pour le pousser plus avant. Souvent, après quelques moments, cet obstacle passager avait disparu et la sonde pénétrait directement jusqu'à l'orifice pylorique, sans plus rencontrer d'inégalité des parois stomacales.

Quant aux mouvements vermiculaires qui surviennent presque régulièrement vers la fin de la digestion et quelquefois aussi, comme je l'ai dit, au début du travail digestif et même dans l'estomac vide, nous pouvons les distinguer d'après les régions où ils se produisent, en trois catégories bien distinctes : mouvements de la partie pylorique, mouvements de la partie splénique ou du grand cul-de-sac, et mouvements de la portion cardiaque de l'œsophage. Ces derniers, quoique n'appartenant proprement pas à ceux de l'estomac, ont une importance particulière dans le mécanisme de l'occlusion du cardia, dont nous nous occuperons bientôt.

Les deux moitiés, gauche et droite, de l'estomac, peuvent

exécuter des mouvements indépendants et distincts. Très-souvent la portion pylorique se contracte seule, pendant que la portion cardiaque reste dans un repos complet.

On voit alors, comme l'a très-bien décrit Magendie, une onde antipéristaltique partir du duodénum, à-peu-près au niveau de l'entrée du conduit cholédoque, et se propager de là, de proche en proche, jusqu'à l'estomac. Lorsque le resserrement circulaire est arrivé au niveau du pylore, l'intestin présente de nouveau sa configuration ordinaire. Du pylore le mouvement se porte sur l'estomac, en se renforçant visiblement, et progresse jusque vers la partie moyenne du viscère. Il est toujours plus marqué du côté de la grande courbure que du côté opposé. La contraction, du reste, se propage de la même manière sur l'estomac que sur l'intestin: c'est toujours une constriction, gagnant de proche en proche et à laquelle succède un relâchement. Jamais la portion pylorique ne se contracte dans toute son étendue à la fois. — Remarquez toutefois que le relâchement ne s'observe pas à l'anneau pylorique qui, même après le passage de l'onde et jusqu'à son retour, paraît rester en contraction. — Arrivée vers le milieu de l'estomac, l'onde s'arrête un petit moment, et revient ensuite, en sens inverse, vers le pylore et le duodénum. Cette contraction de retour, qui est péristaltique, et qui parfois, chez le lapin, se limite à la partie correspondante de la grande courbure, est généralement plus visible, plus énergique que l'onde antipéristaltique qui la précède. Ici encore, le mouvement est plus prononcé du côté de la grande courbure. Cette différence est déjà bien visible chez le chien, mais plus encore chez le lapin. — À la première contraction succède une seconde, puis une troisième qui toutes prennent pour point de départ la partie supérieure du duodénum et y retournent, après s'être arrêtées vers le milieu de l'estomac.

Aux mouvements que je viens de décrire, s'associent, dans un assez grand nombre d'animaux que l'on ouvre

pendant la digestion, des mouvements de la portion gauche ou splénique de l'estomac, prenant ordinairement leur point de départ au cardia. Le grand cul-de-sac exécute d'abord un très-léger mouvement antipéristaltique, de droite à gauche; puis survient une onde péristaltique, notablement plus énergique et la seule visible quelquefois, laquelle, chez les animaux très-jeunes, part des environs du cardia et chez les animaux plus âgés, du fond du grand cul-de-sac. La contraction se propage presque exclusivement le long de la grande courbure et l'on n'en aperçoit que des traces au bord supérieur de l'estomac qui peut même paraître tout-à-fait immobile. L'onde péristaltique rampe, de proche en proche, jusque vers la partie moyenne de l'estomac où elle s'arrête, sans donner lieu à une contraction antipéristaltique. Le même phénomène se répète ainsi plusieurs fois, et est suivi enfin par une période de repos, de longueur variable. Les mouvements de la portion cardiaque sont plus lents que ceux de la portion pylorique et mettent plus de temps à achever leur évolution.

Au moment de la plus grande activité de l'estomac, vers la fin de la digestion, on voit quelquefois coïncider les contractions des deux moitiés, à droite et à gauche, du viscère. Cependant, comme le mouvement de la portion cardiaque est plus lent que celui de la portion pylorique, on prévoit qu'une onde antipéristaltique de la région pylorique pourra coïncider avec une onde péristaltique de la région cardiaque. Nous examinerons tout-à-l'heure quel sera l'effet mécanique d'une semblable combinaison.

Tous ces mouvements, je le répète, sont si faibles qu'ils ne sauraient évidemment produire aucun déplacement du contenu *solide* de l'estomac. C'est ce qu'il est facile de constater p. ex. chez le lapin dont l'estomac est souvent plein d'herbe non encore ramollie; quelque nombreuses et prononcées que soient, à cette période de la digestion, les contractions stomacales, chez certains individus, elles ne parviennent pas à faire sortir de l'estomac la moindre parcelle

d'aliments, ce que l'on peut contrôler en examinant attentivement, après chaque onde péristaltique, l'état du duodénum. L'intestin ne se gonfle pas, preuve que rien n'a passé par le pylore. — Mais lorsque, avec les progrès de la digestion, le contenu stomacal devient semi-liquide, les mouvements de l'estomac finissent par se communiquer à la masse chymifiée. Si, à cette période, la portion pylorique est seule en mouvement, on observe de plus en plus souvent qu'avec le retour de la contraction au pylore, le duodénum se dilate un peu, pour rester ensuite plus gonflé. Il est clair que, dans ces moments, le pylore s'est ouvert pour laisser passer du chyme dans l'intestin. — Sur des animaux porteurs de fistule duodénale, chez lesquels le chyme est déversé au dehors, à mesure qu'il entre dans l'intestin, on peut s'assurer, avec plus d'évidence encore, que le passage des résidus alimentaires par le pylore n'a pas lieu d'une manière continue, comme l'exigerait l'hypothèse qui ne verrait dans la propulsion du chyme que l'effet de la pression élastique des parois stomacales. Le passage du chyme dans l'intestin est *intermittent*, et présente des intervalles qui, chez les animaux à fistule duodénale, m'ont paru en général un peu plus longs que les intervalles qui séparent les contractions péristaltiques de la région du pylore, observées sur des animaux dont on a ouvert l'abdomen. Si, par la fistule duodénale, on introduit un tube élastique que l'on pousse jusqu'au pylore, il ne passe rien par le tube pendant 2, 3 et même 4 minutes, puis, tout-à-coup, on voit s'écouler une ondée assez abondante de liquide mêlé de gaz; après quoi il faut de nouveau attendre quelques minutes jusqu'à la réapparition de nouvelles quantités de contenu stomacal.

Ces expériences, faites, comme il va sans dire, à la 4ème ou à la 5ème heure de la digestion, paraissent indiquer que l'anneau pylorique ne cède pas toutes les fois qu'une contraction péristaltique, partie du milieu de l'estomac, amène une certaine quantité de chyme jusque dans son voisinage.

Ce ne sont probablement que les contractions péristaltiques d'une énergie plus grande, peut-être les premières de chaque série de 3, 4 ou 5 contractions, séparées par de très-petits intervalles, qui parviennent à forcer l'obstacle valvulaire.

Mais si ces mouvements ne sont pas toujours aptes à débarrasser l'estomac d'une partie de son contenu, quel sera leur *effet mécanique* sur le chyme stomacal?

Supposons qu'au moins dans le voisinage immédiat de la muqueuse, le contenu stomacal soit déjà mou, pâteux, semi-liquide ; dans ce cas les mouvements de la portion pylorique ne pourront se communiquer qu'à la couche de chyme contiguë aux parois de cette portion. Il existe deux possibilités: ou bien le contenu de la portion pylorique est formé, dans toute sa masse, par une bouillie semi-liquide, homogène ; ou bien ce contenu n'est semi-liquide qu'à la périphérie, et plus consistant au centre. — Dans le premier cas, les mouvements péristaltiques de la moitié droite du viscère étant plus énergiques que les mouvements qui se font en sens inverse, ils auront pour résultat de faire avancer dans la direction du pylore, la couche de chyme pariétale, tandis que la couche centrale aura la tendance de rétrograder vers le cardia, et rétrogradera en effet, du moment que la contraction de la portion pylorique viendra à cesser. — Dans le second cas qui est bien plus fréquent, il existe dans le voisinage de la muqueuse une bouillie plus ou moins liquide, et au centre une masse beaucoup plus consistante d'aliments solides, dont la digestion est moins avancée. Le courant central rétrograde manquera dans ce cas; en revanche le mouvement de la couche semi-liquide pariétale ne sera pas égal du côté de la grande et du côté de la petite courbure. Il y aura prédominance de l'effet de la contraction là où elle est la plus énergique, c'est-à-dire, du côté de la grande courbure. Les masses semi-liquides, contiguës à la grande courbure, se porteront vers le pylore, mais, en même temps, comme elles ne sont pas compressibles, elles

devront, par le fait de leur déplacement à droite, repousser à gauche le liquide contigu à la petite courbure, dont la contraction est moins énergique. (Dans tout ceci, nous sousentendons que l'orifice pylorique reste fermé.) Il en résultera, comme on le voit, un mouvement circulaire du contenu stomacal semi-liquide, tout-à-fait analogue à celui que W. Beaumont a observé chez l'homme. Ce mouvement devrait, d'après notre raisonnement, se retrouver aussi chez les animaux, à supposer même que la portion pylorique fût la seule à se contracter. Je dis *devrait* se retrouver, parce que, de fait, je n'ai réussi jusqu'ici à le reconnaître clairement par la fistule d'aucun animal.

Mais aux mouvements de la portion pylorique s'associent très-souvent ceux de la portion cardiaque et du grand cul-de-sac. Nous avons vu que ces derniers sont seulement péristaltiques et n'ont lieu, presque exclusivement, que du côté de la grande courbure. Il est donc évident, que leur effet total doit renforcer celui des mouvements pyloriques, c'est-à-dire, pousser le contenu stomacal vers le duodénum. Ce résultat n'a pas besoin d'explication pour le cas où le mouvement péristaltique de la région du grand cul-de-sac coïncide avec le mouvement péristaltique de la région du pylore.

Mais qu'arrive-t-il, lorsque le mouvement péristaltique de la portion cardiaque coïncide avec le mouvement antipéristaltique de la moitié droite de l'estomac? Eh bien, dans ce cas encore, nous pouvons affirmer que l'effet total, quoique peut-être moins prompt et moins énergique, sera de faire avancer le chyme du côté du pylore, et voici pourquoi : — en premier lieu, la contraction antipéristaltique de la région du pylore est si faible qu'elle ne saurait compenser ni annuler l'effet de la contraction partie en sens inverse du grand cul-de-sac. Il est vrai que le mouvement de la portion splénique, considéré en soi, n'est pas très-énergique, mais la configuration conique de l'estomac et la direction des fibres

musculaires qui entourent le grand cul-de-sac, contribuent à donner aux mouvements de cette partie une énergie totale, supérieure à celle des mouvements de la région pylorique. Dans celle-ci, la propulsion du chyme a lieu presque exclusivement par le *rétrécissement* de la cavité stomacale qui, vers le pylore, se termine en entonnoir et dont un anneau après l'autre entre en contraction. — Ce rétrécissement successif est à peine accompagné d'un déplacement en totalité de la région où il se produit, et où prédominent les fibres circulaires. — Dans la portion splénique au contraire, il y a non seulement rétrécissement, mais déplacement ou plutôt *effacement* de la région du grand cul-de-sac, grâce à la disposition oblique des fibres circulaires qui, du cardia, s'irradient sur cette partie de l'estomac qui, anatomiquement, appartient presque tout entière à la grande courbure. Le grand cul-de-sac, en se contractant (dans le sens péristaltique), non seulement comprime son contenu, mais le porte en avant en totalité, puisque sa convexité tend à s'effacer. Cet effet se prononce davantage du côté de la grande courbure dont, presque toujours, la contraction prédomine. On voit que malgré l'existence simultanée d'un mouvement antipéristaltique du côté du pylore, l'effet du mouvement péristaltique de la région splénique devra prévaloir, si même ce dernier était plus faible et plus lent que le premier. — L'effacement du grand cul-de-sac, au moment de sa contraction péristaltique, est surtout prononcé chez le lapin, dans les cas où l'on réussit à voir les mouvements de cette partie de l'estomac, ce qui, du reste, est assez rare. — On peut se faire une idée très-nette du phénomène que je viens de décrire, en l'observant, dans sa forme exagérée, immédiatement après la mort, lors de la cessation de la circulation. Il n'est toutefois bien visible que lorsque le contenu stomacal est semi-liquide. — En somme, la progression du chyme vers le duodénum ne sera que ralentie, mais non suspendue par la coïncidence d'un mouvement antipéristal-

tique de la moitié droite de l'estomac, avec un mouvement péristaltique de la moitié gauche. En outre la presque immobilité de la petite courbure, du côté gauche, ne peut que favoriser le mouvement du courant liquide, dirigé en sens contraire le long de cette dernière.

Lorsque, dans le *Traité de Physiologie* de M. Longet (1), j'ai communiqué pour la première fois les résultats généraux de mes observations sur les mouvements de l'estomac, je n'avais pas encore étudié les mouvements de la portion inférieure ou cardiaque de l'œsophage. Les expériences que j'ai faites sur ce sujet dans les dernières 5 ou 6 années, ont mis au jour quelques faits intéressants que je vous communiquerai plus en détail, en traitant du vomissement. Occupons-nous seulement, pour le moment, de la forme de ces mouvements.

Magendie déjà a remarqué que tandis que le pylore est presque continuellement fermé et contracté, l'anneau cardiaque et la partie inférieure de l'œsophage présentent, chez le chien, des mouvements alternatifs de constriction et de dilatation. Selon Magendie, le reflux des aliments de la cavité stomacale dans la bouche ne serait empêché que pendant la constriction de l'anneau cardiaque; mais lors du relâchement de cet orifice, le moindre effort exercé sur l'estomac, serait capable de produire la régurgitation du contenu stomacal. — Cette dernière remarque de Magendie n'est pas exacte, comme nous le verrons bientôt.

Quant aux mouvements alternatifs de clotûre et de relâchement de l'orifice cardiaque, ils existent réellement et il est facile de les étudier sur les chiens porteurs de fistules établies dans le voisinage du cardia. Si, chez ces animaux, on introduit un doigt par l'ouverture fistuleuse, après en avoir retiré la canule, on sent très-souvent, au cardia, une assez forte résistance qui en empêche l'exploration. Mais cette

(1) Tome I, seconde partie, pag. 125.

résistance ne dure que quelques instants ; bientôt l'orifice se relâche et l'on peut pénétrer avec le doigt jusqu'à 1, 2 ou 3 centimètres au dessus du premier obstacle et dépasser ainsi le niveau du trou diaphragmatique. — Mais après quelque temps, si l'on continue à avancer lentement dans la portion thoracique de l'œsophage, on sent tout-à-coup le doigt embrassé fortement et refoulé par une nouvelle constriction de ce canal, constriction qui se propage jusqu'au cardia avec une rapidité surprenante et qui dure quelquefois 2 à 3 minutes, après quoi il survient un nouveau relâchement. C'est ainsi que se présente le phénomène pendant l'acte digestif. Quand l'estomac est vide, les intervalles entre les constrictions sont généralement plus longs.

La période de relâchement serait donc celle pendant laquelle, suivant Magendie, une légère pression sur l'estomac suffirait pour en faire refluer le contenu vers le pharynx. L'expérience directe ne confirme pas cette assertion. On a beau comprimer l'abdomen d'un chien en digestion ou même l'estomac mis à nu, en concentrant toute la pression sur le grand cul-de-sac, jamais, à moins d'employer une force excessive, on ne produit, de cette manière, la régurgitation des aliments. Une pression, même assez forte, continuée pendant plusieurs minutes, ne produit jamais, à un moment donné, le reflux du contenu stomacal, même si l'on prolonge l'expérience bien au delà du temps qui s'écoule ordinairement, chez les animaux à fistule, entre les périodes de constriction de l'orifice cardiaque, à moins toutefois que la pression ne produise, par action réflexe, des vomituritions.

Il faut, par conséquent, que le reflux du contenu stomacal soit mécaniquement empêché, même lors de la dilatation de l'anneau cardiaque.

On peut s'assurer, par d'autres expériences, que la compression de l'estomac n'empêche pas les mouvements alternants de l'orifice cardiaque.

Un autre fait, du ressort de l'observation journalière, est

contraire à la proposition de Magendie. Beaucoup de personnes, affectées de bronchite chronique, ont pendant la digestion des quintes de toux très-prolongées sans qu'il leur arrive jamais de rendre leur repas. Cet évènement, chez elles, est du moins tout-à-fait exceptionnel. Dans ces cas, l'action si énergique et si prolongée de la presse abdominale devrait nécessairement, à certains moments donnés, coïncider avec le relâchement temporaire du cardia et produire le vomissement par régurgitation. Si, comme le croit Magendie, l'occlusion de l'anneau cardiaque était le seul obstacle au reflux passif du contenu stomacal, ces faits seraient inexplicables.

Sur des chiens à fistules stomacales de 4 centimètres d'ouverture, établies aussi près du cardia que possible, j'ai pu me convaincre, par l'exploration digitale, que le mécanisme de l'occlusion du cardia est un peu plus compliqué que ne le décrit Magendie. Il ne s'agit pas ici d'un simple mouvement de constriction et de dilatation, limité au niveau de l'orifice cardiaque, mais bien d'une constriction *continue*, se déplaçant alternativement en haut et en bas, dans le bout inférieur du canal œsophagien, et atteignant de temps en temps, lors du retour de l'onde péristaltique, l'anneau cardiaque. Lorsque, avec le doigt, on pénètre dans la portion inférieure de l'œsophage au moment où le cardia commence à se relâcher, on sent très-distinctement le relâchement se propager de bas en haut. L'obstacle que l'on perçoit au premier moment, en pénétrant dans l'œsophage, semble fuir devant le doigt qui s'engage de plus en plus haut dans ce canal. Mais les progrès du relâchement se ralentissent bientôt et s'arrêtent. Lorsque le doigt est arrivé à environ 5 centimètres au dessus du cardia, il rencontre un obstacle analogue à celui que présentait le cardia quelques moments plus tôt, et ce n'est qu'avec beaucoup de peine qu'il peut être poussé plus avant. Quelquefois même cela est complètement impossible, parce que après quelques secondes, la

constriction, au lieu de progresser, rebrousse chemin et chasse devant elle le doigt, en l'étreignant fortement.

Il n'y a donc, en réalité, à aucun moment de l'expérience, cessation complète de la constriction œsophagienne; seulement l'anneau de clôture se déplace alternativement de bas en haut et de haut en bas. C'est un mouvement péristaltique et antipéristaltique non interrompu, tout-à-fait analogue par sa forme, sinon par son énergie, au mouvement de beaucoup d'anses intestinales.

Lorsque je traiterai de l'influence des nerfs sur les mouvements de l'estomac, je montrerai que le mouvement que je viens de décrire, est sensiblement modifié par la paralysie des pneumogastriques.

Les observations qui précèdent, confirment ce que nous enseignent les recherches anatomiques modernes, à savoir qu'il n'existe pas de sphincter proprement dit de l'orifice cardiaque. Sans préjuger la question anatomique, nous pouvons conclure de nos expériences que physiologiquement il n'existe pas, chez le chien, de sphincter limité à cet orifice, mais que les fibres circulaires de toute la portion inférieure de l'œsophage constituent, dans leur ensemble, un grand sphincter allongé et cylindrique, dont les anneaux entrent successivement en contraction. Nous verrons plus tard que cette manière d'envisager la question est la seule admissible.

On a cru à tort que les mouvements alternatifs du cardia décrits par Magendie, ne se produisaient que chez le chien. Je les ai également observés chez le chat, du moins pour ce qui regarde l'orifice cardiaque qui, chez l'animal vivant, se resserre et se relâche alternativement pendant la digestion. Il est donc assez probable, bien que jusqu'ici je ne l'aie pas vérifié expérimentalement, que la portion inférieure de l'œsophage présente aussi, chez le chat, les contractions péristaltiques et antipéristaltiques qui existent chez le chien. — Un mouvement tout-à-fait analogue a lieu chez le lapin et peut être observé directement, si l'on découvre, dans l'animal

vivant, la portion sous-diaphragmatique de l'œsophage qui est relativement assez longue chez la plupart des rongeurs. La constriction embrasse toujours régulièrement toute la circonférence de l'œsophage.

Le renforcement notable et l'irrégularité qui se produisent dans les mouvements viscéraux, chez presque tous les mammifères, après la cessation de la circulation, se montrent également, d'une manière très-prononcée, dans la portion sous-diaphragmatique de l'œsophage du lapin. L'*irrégularité* de ces mouvements est même particulièrement frappante chez ces animaux et plus marquée dans l'œsophage que dans l'intestin.

Les contractions cadavériques de l'œsophage du lapin ont été vues et décrites dans ces derniers temps par Basslinger. Cet auteur paraît avoir ignoré les observations de Magendie sur les mouvements du cardia pendant la vie. Il considère le phénomène qui s'observe dans le cadavre frais et même sur l'estomac entièrement excisé du cadavre avec la portion sous-diaphragmatique de l'œsophage, comme un phénomène normal et physiologique et lui donne un nom nouveau: il l'appelle *pouls cardiaque* du lapin. Remarquez que si, sous ce rapport, il existe quelque chose de particulier chez le lapin, ce n'est pas le mouvement en soi, mais l'énergie avec laquelle il résiste à la mort générale. Du reste, je le répète, les contractions de l'œsophage, après la cessation de la circulation, ne présentent ni la forme ni le mode de succession qu'elles présentent pendant la vie. Basslinger ayant vu le phénomène se produire même dans les parties entièrement excisées du cadavre, croit pouvoir en conclure que le mouvement œsophagien est indépendant du système nerveux central. Cette conclusion n'est justifiée que pour la forme particulière de mouvement que Basslinger a observée. Les contractions alternantes qui se produisent à l'état normal, pendant la vie, sont abolies définitivement par la section des nerfs pneumogastriques, pour faire place,

pendant les premiers temps, à une constriction en apparence spasmodique, de durée variable, selon qu'on a coupé les pneumogastriques au cou, ou seulement les filets œsophagiens de ces nerfs. Cette constriction spasmodique cède peu-à-peu à une constriction plus légère, mais suffisante pour maintenir la clôture de l'orifice cardiaque, qui ne présente plus, dès lors, de mouvements alternants de contraction et de dilatation. — Si, aux effets de la section des nerfs, se joignent plus tard ceux de la ligature ou de la section des vaisseaux, les contractions œsophagiennes recommencent, mais irrégulièrement et d'une manière désordonnée. Il est clair que ces deux conditions interviennent à la fois, si l'on excise l'estomac dans des animaux récemment tués.

Remarque. — Lorsque chez un animal de petite taille, on pratique par une large fistule stomacale, établie dans la proximité du cardia, le toucher œsophagien profond, on perçoit très-distinctement, en avant, le choc du cœur, et en arrière les pulsations de l'aorte thoracique que l'on peut, avec le doigt, comprimer contre la colonne vertébrale. La compression de l'aorte, dans ce cas, est faite sur un animal relativement sain, et l'expérience n'est pas compliquée par les effets immédiats d'une opération ou d'une mutilation antérieures. Si l'on prend soin d'augmenter la pression doucement et de manière à étreindre toute l'épaisseur du vaisseau, on ne cause pas de douleur bien vive à l'animal, bien que l'on produise, de cette manière, l'immobilité presque immédiate du train postérieur. La paraplégie persiste d'autant plus longtemps que la compression de l'aorte a été plus prolongée. Cette expérience est surtout intéressante, parce qu'elle nous met à même de vérifier sur l'animal relativement sain le fait *que dans ces conditions la compression de l'aorte ralentit très-considérablement le pouls.*

S.

TRENTE-DEUXIÈME LEÇON.

Sommaire: Innervation de l'estomac. — Action des nerfs pneumogastriques. — Leur section au cou entraîne des troubles digestifs qui ne sont pas directement imputables à la paralysie des nerfs gastriques. — Section isolée des nerfs gastriques de la dixième paire. — Procédés de Magendie, de Schulze. — Procédé de l'auteur: incision circulaire de la gaîne cellulaire de l'œsophage sous le diaphragme. — Effets de cette opération sur la digestion en général. — Persistance de la sécrétion acide et peptique de l'estomac.

Messieurs,

Nous avons terminé, dans les limites restreintes assignées à nos études, l'histoire physiologique de la digestion stomacale. Nous sommes loin d'en avoir fini avec toutes les considérations qui se rattachent à ce sujet, et dans une autre partie de ce cours, nous aurons à reprendre l'étude de l'absorption stomacale, dans ses rapports avec la digestion intestinale. Nous aurons à voir ce que devient le suc gastrique déversé, avec le chyme, dans les portions supérieures de l'intestin; quelle est en particulier l'influence que la bile exerce sur les propriétés de la pepsine; ce que deviennent les produits incomplètement métamorphosés par le suc gastrique, au contact des liquides sécrétés par le duodénum et par les organes annexés au duodénum, etc. Tous ces sujets se lient étroitement à l'étude de la digestion intestinale et seront traités ensemble avec cette

dernière. — Pour le moment, occupons-nous de l'influence que le *système nerveux* exerce sur les diverses fonctions de l'estomac, telles que la sécrétion, l'absorption, la sensibilité, et sur les mouvements normaux et anormaux que peut présenter le viscère.

L'estomac tire ses nerfs de deux sources : les uns lui arrivent de la *paire vague* par 2 filets extra-œsophagiens et par plusieurs petits filets cachés dans les enveloppes de l'œsophage; les autres, provenant des ganglions cœliaques et des rameaux splanchniques du *grand sympathique*, pénètrent dans son intérieur avec les vaisseaux gastriques. — Les attributions de ces deux ordres de nerfs sont sans doute très-multiples et très-importantes, mais nous ne tarderons pas à voir que même après leur séparation complète des centres, l'estomac peut continuer à se mouvoir, à absorber et à digérer. C'est qu'il ne faut pas oublier que même après la dégénération graisseuse des *troncs* nerveux moteurs, leurs *dernières* terminaisons périphériques, dans l'intérieur des muscles, peuvent rester indéfiniment excitables.

Nous nous occuperons en premier lieu des nerfs pneumogastriques, dont l'influence sur la digestion, sur la sensibilité et sur les mouvements de l'estomac, a été étudiée par les expériences les plus nombreuses.

Les opinions qui ont eu cours parmi les physiologistes sur le rôle que la dixième paire joue dans l'acte de la digestion, ont été de tout temps très-controversées. Haller et ses disciples disent qu'après la section des pneumogastriques la digestion ne se fait plus et que le contenu stomacal passe même à la putréfaction. — La plupart des physiologistes postérieurs à Haller, n'admettent pas la putréfaction des aliments, mais déclarent presque unanimement la digestion abolie ou du moins excessivement affaiblie après cette opération. Quelques auteurs modernes, comme Frerichs et Cl. Bernard, sont allés jusqu'à nier que l'estomac,

soustrait à l'influence des pneumogastriques, puisse continuer à sécréter un suc acide, et attribuent la réaction acide que présente quelquefois le contenu stomacal, malgré la section de la paire vague, à une fermentation acide des aliments végétaux contenus dans l'estomac (Frerichs). — Un petit nombre d'auteurs, comme Broughton, Leuret et Lassaigne, refusent au contraire aux pneumogastriques toute influence sur la digestion stomacale. — D'autres encore, comme Longet, concèdent que l'acte chimique de la digestion est indépendant des nerfs, et expliquent l'arrêt ou l'insuffisance de la digestion, suite de la section de la dixième paire, par l'abolition des mouvements stomacaux qui, selon ces auteurs, en serait le résultat. Ils supposent que dans l'estomac devenu incapable de déplacer et de « brasser » son contenu, il ne se digère plus qu'une couche mince d'aliments, contiguë à la muqueuse, et que la plus grande partie du contenu stomacal est soustraite à l'action du suc gastrique d'où il résulterait une absorption et une assimilation insuffisantes.

Bidder et Schmidt, contrairement à Longet, ont vu les mouvements stomacaux persister après la section des pneumogastriques et paraissent avoir constaté également la sécrétion d'un liquide acide. Suivant ces auteurs, l'affaiblissement de la digestion résulterait de ce que, après cette opération, le suc gastrique perdrait de sa concentration et s'appauvrirait en éléments actifs et chymificateurs.

En comparant les résultats d'un grand nombre d'expériences, plusieurs auteurs cependant ont été forcés de reconnaître que si, dans la majorité des cas, la paralysie de la dixième paire abolit ou compromet gravement la digestion, il existe d'autres cas dans lesquels cette fonction ne paraît être que momentanément suspendue, et dans lesquels l'estomac recommence à digérer normalement au bout d'un certain temps. L'action des pneumogastriques, dit-on, était alors probablement remplacée par quelque autre influence nerveuse.

Chez le chien, des faits qui ont pu suggérer une hypothèse de cette nature, ont été observés et décrits par différents auteurs très-dignes de foi. Ainsi Sédillot a vu, dans plusieurs chiens auxquels il avait coupé les pneumogastriques au cou, la digestion, interrompue durant les premiers jours, se rétablir bien manifestement au bout de quelque temps, si les animaux restaient en vie. Nasse rapporte quelques cas analogues.

Chez le cheval, ces *exceptions* s'observent beaucoup plus fréquemment. On sait que la résection des pneumogastriques et beaucoup d'autres opérations sont relativement mieux supportées par le cheval que par la majorité des carnivores, parce que, chez le cheval, la fièvre traumatique non seulement est de plus courte durée, mais réagit avec bien moins d'intensité sur l'état général et sur les fonctions d'assimilation. Il n'est point rare de voir des chevaux auxquels on a coupé les pneumogastriques, recommencer à digérer avant 3 jours (durée moyenne de leur vie après cette opération), même s'ils succombent au bout de ce temps. On se rappelle la discussion qui eut lieu, à ce sujet, entre Magendie et Dupuy d'Alfort qui, sur la foi de quelques autopsies faites 24 heures après l'opération, avait prétendu que la section des pneumogastriques, chez le cheval, abolissait toujours plus ou moins complètement la digestion. Ayant examiné, avec Magendie, le contenu stomacal d'un cheval qui était mort 2 ou 3 jours après l'opération, Dupuy fut obligé de reconnaître que les aliments était normalement chymifiés et que sa première assertion était erronée.

L'opinion exprimée par Magendie à cette époque est très-digne d'attention. Magendie admet, comme la plupart de ses prédécesseurs, que la section des *troncs* des pneumogastriques au cou, section qui paralyse, outre les nerfs de l'estomac, ceux du larynx, du poumon et du cœur, trouble ou abolit la digestion. Mais, suivant Magendie, l'arrêt de

la digestion ne serait pas un effet direct de la paralysie des nerfs gastriques, mais une conséquence indirecte des désordres respiratoires qui surviennent toujours chez les animaux privés de la dixième paire. Il le démontre, en apparence d'une manière tout-à-fait péremptoire, en pratiquant la section *isolée* des rameaux gastriques, opération qui, selon lui, laisse subsister la digestion sans la moindre altération. Magendie, à cet effet, ouvrait le thorax à des chiens et coupait les deux nerfs qui accompagnent extérieurement l'œsophage, au dessous du plexus pulmonaire. L'absence de troubles digestifs après cette opération, a été également constatée par Cl. Bernard.

Schulze, en Allemagne, paraît avoir, le premier, pratiqué la section des nerfs œsophagiens externes d'après un autre procédé, préférable à celui de Magendie, en ouvrant la cavité abdominale à des chiens et en coupant ces nerfs au dessus du cardia, attiré au dehors avec la partie sous-diaphragmatique de l'œsophage. Cette expérience, qui fut souvent répétée par d'autres auteurs, donna des résultats très-inconstants. Tantôt les animaux ne paraissaient pas en souffrir et continuaient à manger et à se nourrir normalement, tantôt leur digestion se montrait abolie ou réduite à un minimum.

Mais, déjà en 1825, Brachet avait fait une remarque anatomique qui paraissait pouvoir expliquer l'inconstance de ces résultats. Les deux nerfs visibles à la surface de l'œsophage, ne sont généralement pas les seuls rameaux que la dixième paire envoie à l'estomac. Après avoir fourni les filets pulmonaires et les deux cordons œsophagiens externes, les pneumogastriques se décomposent d'ordinaire en un réseau de filets minces qui pénètrent dans l'enveloppe celluleuse de l'œsophage et qui restent invisibles dans tout leur trajet jusqu'à l'estomac. Ces filets intra-œsophagiens qui sont inaccessibles à la vue et au toucher dans l'animal vivant dont on vient d'ouvrir la cavité abdominale, ont

été déjà très-bien décrits et figurés par un anatomiste allemand du siècle dernier, Walther, dans un traité intitulé: *Icones nervorum thoracis et abdominis.* — Il est clair que si, pour soustraire l'estomac à l'influence des pneumogastriques, on se borne à couper les filets œsophagiens externes, on ne remplit pas le but que l'on se propose. Cette conséquence n'a pas échappé à Brachet. Il rapporte qu'à l'autopsie d'un chien qu'il avait opéré d'après le procédé de Magendie et dont la digestion n'avait pas montré de dérangement, il ne trouva pas moins de 5 petits filets nerveux, restés intacts sur l'œsophage. Si l'existence d'un aussi grand nombre de petits ramuscules, accompagnant extérieurement l'œsophage, est un fait exceptionnel, en revanche celle du *plexus*, caché dans l'enveloppe de l'œsophage, ne peut plus, aujourd'hui, être mise en doute.

L'intégrité de la digestion, après l'opération faite selon le procédé de Magendie et de Schulze, ne peut donc pas être invoquée comme un argument contre la théorie qui place la digestion sous la dépendance directe des nerfs pneumogastriques. D'autre part l'arrêt digestif, observé par quelques auteurs, ne peut pas non plus être rapporté uniquement à la lésion nerveuse, puisque dans les deux cas on n'a aucune garantie d'avoir réellement interrompu toutes les communications entre l'estomac et la dixième paire.

On a proposé, pour rendre complète cette interruption, sans léser les rameaux pulmonaires, de couper en travers la partie sous-diaphragmatique de l'œsophage. Cette expérience, exécutée par plusieurs observateurs, a toujours été suivie d'un arrêt ou d'un affaiblissement très-considérable de la digestion. Par ce procédé on évite, il est vrai, les troubles respiratoires qui succèdent toujours à la section des pneumogastriques au cou et que Magendie a accusés de produire l'arrêt de la digestion, mais on n'échappe pas au reproche d'avoir indirectement altéré la digestion, en portant une atteinte grave à l'état général de

l'animal. Les discussions qui ont eu lieu, il y a quelques années, sur les effets de la ligature de l'œsophage, donnent à cette objection une valeur qu'il est impossible de méconnaître.

De tous les faits qui précèdent il n'en est aucun qui démontre positivement que la paralysie des rameaux gastriques de la dixième paire abolisse directement la digestion. Beaucoup de faits au contraire tendent à rendre cette supposition très-invraisemblable. Les cas « exceptionnels » dans lesquels on a vu la digestion se rétablir après la section des pneumogastriques au cou, malgré l'absence de toute régénération des nerfs (mise hors de doute par l'examen nécroscopique, dans plusieurs des cas auxquels je fais ici allusion), indiquent suffisamment qu'il ne peut pas y avoir de rapport direct entre la paralysie des nerfs gastriques et les troubles digestifs qui sont survenus après, mais que ceux-ci ont dû résulter *temporairement* de quelque *circonstance accessoire* dont l'influence ne s'est fait sentir que pendant un temps relativement assez court. Nous pourrions facilement prouver, par le témoignage même des auteurs qui revendiquent pour les nerfs vagues une influence directe sur la digestion et qui regardent le rétablissement des fonctions digestives, après la section de ces nerfs, comme un fait exceptionnel, que leurs observations ne se rapportent généralement qu'aux premières 24 heures qui suivent l'opération, que l'arrêt digestif n'est que temporaire, et que dans *tous* les cas où les animaux ont survécu assez longtemps, on a constaté le rétablissement de la digestion. Dans tous ces cas il faudrait donc admettre que l'action de la dixième paire a été remplacée, après un certain temps, par un autre influx nerveux, dont la source nous est inconnue. Car l'estomac ne tire ses nerfs que de la dixième paire et du grand sympathique, et l'on peut détruire toutes ses communications avec le dernier de ces nerfs, sans abolir la digestion.

En réalité il n'y a d'exceptionnel dans les cas dont je vous ai parlé, que la conservation de la vie, si l'on considère que l'immense majorité des animaux auxquels on a coupé les pneumogastriques, meurt dans les premiers jours, alors que la dyspnée et l'altération pulmonaire ont atteint leur plus haut degré. Chez le cheval, ces « exceptions » sont plus nombreuses et forment, pour ainsi dire, la règle, précisément parce que les effets généraux de la section des nerfs se font moins sentir. De cette manière nous arrivons, par une autre voie, à la supposition déjà formulée par Magendie, à savoir que l'arrêt digestif n'est pas une conséquence directe, mais indirecte — et nous pouvons ajouter *temporaire* — de la paralysie des troncs des pneumogastriques.

Supposez que l'opération proposée par Magendie, c'est-à-dire la section *isolée* des nerfs gastriques de la dixième paire, puisse être faite de manière à les paralyser tous, sans exception, et sans qu'il se produise de fièvre traumatique; supposez encore qu'à la suite de cette opération nous observions constamment l'arrêt de la digestion, serions-nous en droit de conclure, de ce résultat, que l'activité peptique soit sous la dépendance absolue des nerfs pneumogastriques? Non, car en coupant tous les rameaux nerveux qui entourent l'œsophage et qui se rendent à l'estomac, nous pourrions avoir coupé d'autres filets provenant de la moelle et allant à l'estomac par le grand sympathique. Les troubles observés pourraient alors être rapportés à la section de ces filets, étrangers à la dixième paire. — Supposez au contraire qu'après avoir coupé tous les nerfs qui accompagnent l'œsophage, la digestion ne montre pas d'altération constante, dans ce cas nous aurions fourni la *preuve positive* que les *troncs* des pneumogastriques n'influencent pas l'acte de la digestion, puisque nous ne connaissons pas d'autre voie par laquelle la dixième paire communique avec l'estomac. Nous aurions peut-être coupé *plus*, mais non *moins* que la totalité

des filets gastriques de la dixième paire, si toutefois nous ne voulions recourir à l'hypothèse très-invraisemblable que quelques ramuscules se séparent des troncs des pneumogastriques dans le thorax pour se rendre à l'estomac par la voie du grand sympathique.

Vous voyez que de la réussite de l'opération proposée par Magendie, peut dépendre la solution de problèmes très-importants. Il était donc du plus haut intérêt de chercher un procédé apte à réaliser les conditions expérimentales que nous venons de supposer hypothétiquement. La section transversale de l'œsophage réalise, il est vrai, une partie de ces conditions, mais complique l'expérience d'un élément nouveau et perturbateur, c'est-à-dire de la fièvre traumatique. L'expérience suivante vous le démontre bien clairement.

On laisse à jeun un chien pendant 12 heures; on lui fait faire un repas suffisant de viande et de pain; puis sur l'animal éthérisé, on ouvre l'abdomen, on découvre le cardia et l'on détache des parois œsophagiennes les deux rameaux nerveux provenant des pneumogastriques, en ayant soin de ne pas les rompre. Les nerfs restant toujours isolés et entiers, on lie (doublement) l'œsophage et on le coupe en travers un peu au dessus du cardia. L'animal est tué au bout de 16 heures. On retrouve le contenu stomacal inaltéré et sans trace de digestion; la muqueuse gastrique n'est que faiblement acide. — Cette expérience que j'ai faite après avoir observé à plusieurs reprises l'arrêt de la digestion, consécutif à la section transversale *complète* de l'œsophage, diminue singulièrement la valeur des arguments que l'on a fondés sur les effets de la dernière de ces opérations et montre que ces effets ne changent pas, même quand les nerfs œsophagiens demeurent intacts.

J'ai réussi à pratiquer la section complète des nerfs gastriques, accompagnant l'œsophage, au moyen du procédé suivant qui ne compromet jamais gravement l'état général des animaux.

On fait, dans la région de l'hypochondre gauche, une incision d'environ 3 centimètres, par laquelle on saisit la partie sous-diaphragmatique de l'œsophage que l'on soulève sur une sonde pour l'amener au dehors. On taille et l'on resèque tous les nerfs visibles à la périphérie du canal; puis, faisant tourner l'organe entre les doigts, de manière à lui faire présenter successivement ses faces latérales et la postérieure, on incise circulairement son enveloppe extérieure et le tissu cellulaire, jusqu'à la tunique musculaire qu'il faut bien se garder de léser. De cette manière tous les filets nerveux qui se rendent à l'estomac sont coupés, sans qu'il y ait solution de continuité du canal œsophagien et il reste tout au plus quelques ramuscules musculaires, destinés à l'œsophage seul et ne communiquant pas avec l'estomac. On ferme la plaie externe par quelques points de suture, avant que l'animal soit revenu de l'éthérisation. Chez les lapins on fait bien de ne pas comprendre la peau dans la suture, afin d'éviter les collections purulentes qui se forment si facilement, chez ces animaux, dans les tissus sous-jacents aux plaies cutanées. L'hémorragie est à-peu-près nulle pendant cette opération. Si on a l'intention de prolonger les observations, il importe d'empêcher la réunion bout à bout des nerfs coupés. A cet effet on saisit, après avoir fait l'incision circulaire, la séreuse et le tissu cellulaire sous-jacent, entre les mors d'une pince et on les retrousse en haut et en bas, de façon à dénuder une certaine longueur de la tunique musculaire. Jusqu'ici ce moyen m'a toujours suffi pour empêcher la régénération des nerfs, comme j'ai pu m'en assurer à plusieurs reprises, par l'examen microscopique. L'hémorragie que l'on provoque de cette manière est un peu plus forte, mais toujours assez modérée. — Voici encore quelques règles que je recommande à ceux qui voudront répéter cette opération. Au moment d'inciser la séreuse, on fait tourner l'œsophage légèrement autour de son axe, comme je viens de l'expliquer; ce mouvement doit être exécuté sur le doigt

et non sur la sonde, qui pourrait blesser la tunique musculaire. Les petits vaisseaux (ordinairement accompagnés de quelques ramuscules nerveux), qui de la séreuse pénètrent obliquement dans les couches plus profondes de l'œsophage, doivent être déchirés plutôt que coupés; ils saignent alors beaucoup moins. — Il importe encore qu'avant l'opération l'estomac ait été *modérément* rempli d'aliments nutritifs (viande, avoine) et qu'il ne soit ni trop plein ni trop vide. S'il est trop fortement distendu, on ne réussit que difficilement à soulever l'œsophage, et l'on risque de faire subir à l'estomac des tractions délétères qui, chez le lapin, comme nous le savons déjà, peuvent considérablement altérer les résultats. Les hémorragies interstitielles de la muqueuse, suite de violences mécaniques, abolissent toujours la digestion pour un temps plus ou moins long, et cet effet a été imputé à tort, dans des observations mal faites, à la paralysie des nerfs gastriques. — Lorsque, au contraire, l'estomac est trop vide, on s'oriente mal au commencement de l'opération; une diète préparatoire affaiblirait d'ailleurs inutilement l'animal, obligé de rester souvent deux jours sans prendre de nourriture, à cause des troubles de déglutition qui surviennent après l'opération. Ces troubles de déglutition que je n'ai vus manquer que rarement, mais qui sont de courte durée, paraissent résulter des lésions superficielles ou des irritations que subit presque toujours la tunique musculaire, au moment où l'on incise la séreuse œsophagienne.

A l'aide du procédé que je viens de vous décrire, j'ai pu résoudre, par l'expérience directe, une série de questions intéressantes, sur lesquelles les méthodes opératoires, anciennement en usage, n'avaient pu nous éclairer que d'une manière très-insuffisante. Je traiterai ces questions dans leur ordre successif, en commençant par l'*influence des pneumogastriques sur la digestion en général.*

Comme je viens de vous le dire, les animaux opérés pré-

sentaient pendant quelques jours, dans la majorité des cas, une gêne de la déglutition qui leur faisait refuser la nourriture. Nous reviendrons plus tard sur ce symptôme, nullement en rapport, du reste, avec un arrêt de la digestion. Cette première suite de l'opération passée, les animaux recommençaient à manger avec appétit, et rien, chez eux, n'indiquait un dérangement des fonctions digestives. Plusieurs lapins très-jeunes et un chien nouveau-né qui, après l'opération, furent observés pendant plusieurs semaines, ne cessèrent pas de se nourrir et augmentèrent considérablement de poids et de volume, preuve que l'assimilation devait se faire tout-à-fait régulièrement. Les animaux adultes, en général, pouvaient être conservés en vie indéfiniment, sans montrer la moindre irrégularité dans le retour de leur appétit, ni dans la défécation. Jamais non plus la digestion n'était accompagnée d'un ballonnement anormal de l'estomac. — Ces faits indiquent assez clairement que la paralysie des nerfs gastriques n'avait empêché ni l'élaboration digestive des aliments, ni la déplétion régulière du viscère à la fin de chaque période digestive.

D'ailleurs, même pendant les premières 24 heures qui suivaient l'opération et pendant toute la durée des troubles de déglutition, j'ai pu m'assurer de la manière la plus positive que l'estomac ne cessait pas de digérer son contenu. Chez un chien qui, immédiatement avant l'opération, avait avalé quelques gros morceaux de viande, et que je sacrifiai 10 heures plus tard, je ne retrouvai, à l'autopsie, qu'un résidu insignifiant de viande, en voie de digestion; tout le reste avait été liquéfié et absorbé. Chez beaucoup de lapins, tués peu d'heures après l'opération, avant qu'ils eussent repris de la nourriture, le contenu stomacal était manifestement ramolli et une partie des aliments pris avant l'opération, avait déjà passé dans l'intestin.

Il suit de là que la section isolée des nerfs gastriques ne produit pas, même temporairement et pendant les premières

heures, l'effet ordinaire et constant de la section des pneumogastriques au cou.

Ce n'est pas, dans le premier cas, un rétablissement graduel de la digestion que l'on observe, comme chez les animaux qui exceptionnellement survivent à la seconde de ces opérations, *mais l'estomac reste capable de digérer sans interruption.* Ce fait est surtout frappant chez les animaux qui ne présentent pas de troubles de déglutition ou chez lesquels ces troubles sont de très-courte durée. — Après la section de la dixième paire au cou, les aliments peuvent rester très-longtemps dans l'estomac sans diminuer de volume et se retrouvent en général, chez les chiens adultes, à peine ramollis à leur surface le troisième jour.

L'estomac, soustrait à l'influence des nerfs pneumogastriques, continue donc à liquéfier son contenu et à le déverser dans l'intestin. C'est à ces deux points que doivent se borner pour le moment nos conclusions, car les expériences qui précèdent ne prouvent pas encore d'une manière péremptoire que l'estomac ait aussi continué à sécréter la pepsine en quantité normale. Un affaiblissement de la digestion stomacale aurait éventuellement pu être compensé, dans ses effets généraux, par un renforcement proportionnel de la digestion intestinale. Cette supposition, assez invraisemblable en soi, sera réfutée indirectement, dans la suite de ce cours, lorsque nous apprendrons à connaître les conditions sous lesquelles s'accomplit la digestion des substances albuminoïdes dans l'intestin. Je démontrerai qu'après la section des nerfs gastriques sous le diaphragme, comme aussi à l'état normal, la digestion intestinale ne devient complète et active qu'après que certains produits de la digestion stomacale ont été absorbés *en grande quantité* par le sang. La digestion intestinale ne peut donc pas être renforcée dans ses effets, simultanément avec un affaiblissement de la digestion stomacale.

Mais nous pouvons démontrer directement que la para-

lysie des rameaux gastriques de la dixième paire n'entrave ni la *sécrétion* ni l'*absorption* stomacales.

Etudions d'abord les effets de cette lésion sur la *sécrétion* des glandules gastriques.

Chez les animaux opérés, les irritations mécaniques de la muqueuse stomacale, comme aussi la réplétion du viscère par les aliments, provoquent, comme à l'état normal, une *abondante sécrétion acide.* — C'est ce que l'on voit très-bien surtout chez les chiens porteurs de fistule stomacale. Une dissolution de carbonate de potasse, injectée dans leur estomac, y est bientôt neutralisée, et la muqueuse ne tarde pas à redevenir acide. Le même fait s'observe chez les animaux sans fistule que l'on tue à divers intervalles après l'opération, et auxquels on fait avaler, peu de temps avant la mort, des substances insolubles et inertes.

Au contraire, après la section des pneumogastriques au cou, voici ce que l'on observe chez les chiens:

Pendant les premières heures, l'estomac continue à sécréter un suc acide, mais en si petite quantité qu'il suffit de la présence d'un peu de salive déglutie pour en masquer ou neutraliser la réaction. La muqueuse peut même présenter une réaction alcaline si l'on n'a pas eu soin d'en laver la surface à grande eau. — Si l'on injecte dans l'estomac vivant une solution de carbonate de potasse, la réaction alcaline persiste pendant un temps relativement assez long (1).

(1) Comme plusieurs auteurs en ont déjà fait l'observation, l'estomac sain (avec fistule) non seulement neutralise *presque immédiatement* une solution de carbonate de potasse, injectée dans sa cavité, mais déjà après peu de moments, présente une acidité *supérieure* à celle qui existait avant l'injection. Ce fait, bien facile à constater, peut servir à faire juger de la méthode thérapeutique qui tente de combattre l'excès de l'acide stomacal par les sels alcalins. L'action de l'alcali, comme on le voit, ne saurait être tout au plus que momentanée, et l'efficacité apparente de ce traitement n'est peut-être due qu'au dégagement de l'acide carbonique. Sans vouloir rien préjuger par cette remarque, nous croyons devoir attirer l'attention des praticiens sur ce point qui, à première vue, paraît en contradiction avec ce que nous enseigne l'expérimentation physiologique directe. S.

A ce propos je vous ferai observer que la présence de la salive ne paraît pas être la seule cause apte à donner à l'estomac « paralysé » une réaction neutre ou alcaline. Je me range, en cela, à l'opinion de Bidder et Schmidt qui admettent que l'estomac, outre son suc acide normal, peut, dans certaines conditions, sécréter aussi un liquide *alcalin*, dont la réaction n'est pas due à la présence de la salive. Mes expériences, au nombre de 22, faites en grande partie en commun avec L. Corvisart, ont été instituées de la manière suivante :

On coupait les pneumogastriques au cou; on ouvrait la portion cervicale de l'œsophage, après quoi, à l'aide d'une sonde élastique, on introduisait dans l'estomac une certaine quantité d'aliments; puis on liait l'œsophage au dessous de l'ouverture qui permettait l'écoulement de la salive, et on liait également le pylore, afin d'empêcher la sortie du contenu stomacal. Ainsi tout ce qui n'était pas absorbé devait se retrouver dans l'estomac au moment de la mort. Les chiens étaient tués au bout de 5 heures par la section du bulbe rachidien. Remarquez que dans ces mêmes conditions l'estomac des animaux dont on n'a pas coupé les pneumogastriques, et qui n'ont pas de fièvre, présente ordinairement son maximum d'acidité. — De nos 22 chiens, traités dans le mode indiqué, 12 eurent l'estomac très-légèrement acide, chez les 10 autres l'estomac se montra neutre ou faiblement alcalin. Chez deux des chiens de la première catégorie, on avait injecté dans l'estomac, au moment de l'opération, un liquide acide, dont un reste non absorbé fut retrouvé à l'autopsie: ce résidu était notablement *moins acide* que le liquide primitif. Ces deux cas appartiennent donc en réalité à la seconde catégorie. — D'où venaient ces différences dans la réaction de la sécrétion stomacale? Elles ne peuvent pas être attribuées à la salive restée dans l'estomac avant la ligature de l'œsophage, car même dans les estomacs alcalins, il ne s'en trouvait plus une

trace au moment de la mort, comme le démontra l'examen microscopique et chimique du contenu stomacal liquide. Ce liquide n'exerçait pas la moindre action sur l'amidon. La différence ne peut pas non plus tenir à la qualité variable des aliments injectés dans l'estomac. En effet, dans 4 expériences, où l'on injecta une dissolution de dextrine, l'estomac fut trouvé deux fois acide et deux fois neutre; chez deux autres chiens à qui l'on injecta une solution de sucre candi, l'estomac fut trouvé acide dans un cas, et légèrement alcalin dans l'autre. Le genre de vie et l'alimentation des animaux avant l'expérience avaient d'ailleurs été toujours les mêmes; on nourrissait les chiens d'aliments mixtes et on les laissait jeûner 9 à 10 heures avant de les opérer. Quatorze fois on n'injecta dans l'estomac que des aliments de provenance animale; dans les autres expériences, faites avec des aliments féculents, du sucre, etc., on prenait soin, avant de faire l'injection, de laver l'estomac à grande eau, au moyen de la seringue à double courant de Cloquet. La seule circonstance qui m'ait paru influer plus directement sur la réaction de l'estomac, c'est le plus ou moins de gravité des symptômes généraux provoqués par la section des pneumogastriques. A deux exceptions près, chez tous les animaux qui avaient bien supporté l'opération et dont la dyspnée n'avait pas pris des proportions trop considérables, l'estomac conserva sa réaction acide.

J'ai observé les mêmes différences dans la réaction de l'estomac, chez des animaux dont la digestion avait été troublée à la suite de lésions graves des parties inférieures de la moelle, sans paralysie des pneumogastriques. Après avoir dévié la salive, je leur injectais des aliments par une ouverture de la partie cervicale de l'œsophage, et je les tuais après 5 à 8 heures. Le contenu stomacal n'était pas digéré; la réaction de la muqueuse était le plus souvent neutre ou alcaline, très-rarement acide.

L'estomac peut encore se montrer faiblement alcalin, après

la déviation de la salive, lorsque ses parois ont été distendues pendant plusieurs heures de suite, par des corps inertes, comme le sable. J'ai observé ce fait sur 3 chiens. Chez le premier, les pneumogastriques n'étaient pas coupés; chez le second, ils l'étaient dans la région cervicale; chez le troisième, les rameaux gastriques seuls étaient coupés sous le diaphragme. Le pylore était toujours lié et la salive déviée dans le mode ordinaire. — On se rappelle que les irritations mécaniques de la muqueuse stomacale ont précisément l'effet contraire, quand elles ne durent que quelques instants.

Il est donc bien démontré que l'estomac peut sécréter un liquide neutre ou faiblement alcalin, lorsque par une cause quelconque sa sécrétion acide normale a été supprimée, comme cela s'observe pendant la fièvre et à la suite des irritations mécaniques très-prolongées de la muqueuse gastrique. Nous pouvons admettre, avec Bidder et Schmidt, que cette sécrétion neutre ou alcaline a lieu même pendant l'intégrité de la digestion, mais que dans ce cas elle échappe à l'observation, vu la prédominance très-marquée de la sécrétion acide.

Les mêmes auteurs disent que le suc gastrique *non acide* se présente toujours sous la forme d'un mucus visqueux, assez dense et peu transparent. — Je ne partage pas cette opinion. Dans les expériences que je vous ai rapportées en dernier lieu, l'estomac distendu pendant plus de 5 heures par du sable, après avoir été préalablement vidé par un jeûne prolongé, contenait jusqu'à 30 gr. d'un liquide neutre, *aqueux*, citrin et parfaitement transparent. Ce liquide ne pouvait être du suc gastrique peptique neutralisé par le mucus alcalin, car rendu acide et mis en contact avec de l'albumine, celle-ci ne commença à montrer des traces de digestion qu'au bout de 15 heures. Je fis agir le même liquide sur 10 gr. de fibrine; après 3 heures, rien n'était dissous; au bout de 15 heures, il manquait environ 3 gr. de fibrine. Tous ceux qui connaissent le mode d'agir du

vrai suc gastrique, conviendront, avec moi, que cette digestion méritait à peine ce nom. — L'irritation mécanique prolongée n'avait donc agi, dans ces cas, que sur la sécrétion neutre, *non peptique* de l'estomac.

Les mêmes effets, à n'en pas douter, doivent se présenter très-souvent en pathologie, lorsque des irritations chroniques de la muqueuse stomacale coïncident avec une suspension ou un affaiblissement très-marqué de la digestion. Tel est le cas p. ex. dans le catarrhe chronique de l'estomac, dans les périodes avancées de l'ulcère chronique ou perforant, dans la dyspepsie alcoolique, dans l'état qu'on a nommé *indigestion alcaline*, dans certaines affections du pancréas, etc., maladies qui toutes peuvent être accompagnées de vomissements de matières alcalines. Nous ne croyons pas, avec Frerichs, que la réaction alcaline de ces matières puisse être mise sur le compte seul de la salive sécrétée en plus grande quantité, par suite d'une espèce de sympathie qui existerait entre les glandes salivaires et les organes abdominaux. Il nous paraît évident que l'estomac, de son côté, contribue, dans ces conditions, à communiquer à son contenu une réaction alcaline, comme cela se voit aussi chez le chien, après la distension prolongée de l'estomac par du sable.

Les irritants chimiques peuvent également provoquer la sécrétion d'un liquide stomacal alcalin, après que la salive a été déviée. J'ai obtenu cet effet en injectant dans l'estomac une dissolution concentrée de sel de cuisine (4 gr. dans 20 gr. d'eau) ou de l'alcool (30 parties dans 100 d'eau). Le liquide alcalin sécrété dans ces conditions, contient de l'albumine coagulable par la chaleur. Les irritants chimiques plus concentrés produisent des exsudations croupeuses qui s'accompagnent aussi de sécrétion alcaline (1).

(1) Quelques pathologistes anciens avaient admis qu'à la suite de certaines irritations chroniques locales, l'estomac pouvait sécréter du suc gastrique en quantité de beaucoup supérieure à la normale. Cette « hypersécrétion » n'a pas pu être, jusqu'ici, reproduite

Je ne vous ai parlé jusqu'ici que de la réaction que présente l'estomac, 5 à 8 heures après la section des pneumogastriques. Cette réaction, je le répète, est aussi souvent et peut-être plus souvent neutre ou alcaline qu'acide. Mais si on l'examine plus tard, après 16 ou 20 heures, la muqueuse est presque toujours acide. L'intérieur des masses alimentaires peut, à ce moment, présenter encore la réaction neutre.

Un fait digne de remarque que l'on observe parfois quelques heures après la section des pneumogastriques au cou, lorsque les animaux ont mangé avant l'opération des substances solides, c'est une répartition inégale de l'acidité à la surface de la muqueuse stomacale. Une longue bande de papier de tournesol bleu que l'on met en contact avec cette membrane, prend alors des teintes rouges plus saturées en certains endroits qu'en d'autres. J'ai constaté ce phénomène chez plusieurs chiens qui, avant d'être opérés, avaient avalé de gros morceaux de viande.

Persistance de la sécrétion stomacale acide après la section complète des rameaux gastriques de la dixième paire; affaiblissement ou interversion de la réaction normale de l'estomac dans le premier temps après la section des pneumogastriques au cou, — tels sont donc les points principaux qui ressortent des deux séries d'expériences rapportées en dernier lieu.

Mais la *sécrétion peptique* elle-même n'est-elle pas altérée, et les aliments continuent-ils à subir leurs transformations

expérimentalement sur les animaux et tout porte à croire que les observations qui ont donné lieu à cette théorie ne se rapportent qu'au liquide acide qui se ramasse quelquefois en quantité plus grande dans l'estomac de l'homme ou des animaux malades. Or nous savons déjà que ce liquide acide n'est jamais du suc gastrique véritable, mais qu'il contient tout au plus des traces de pepsine. L'apparition de petites quantités de pepsine, dans l'estomac vide, peut être favorisée par une abstinence très-prolongée (voy. Leçon XXVII p. 238) ou par la résorption du pus lorsque les foyers qui le produisent sont trop petits pour engendrer de la fièvre.

caractéristiques, dans l'estomac soustrait à l'influence de la dixième paire?

Pour arriver à résoudre cette question, j'ai examiné le pouvoir digestif de l'estomac 8 heures, 2 jours, 8 jours, 12 jours, 3, 4 et 6 semaines après l'incision circulaire de l'œsophage, pratiquée sur des chiens et des lapins. Dans aucun cas, je n'ai trouvé l'estomac moins actif qu'il ne se montrait chez d'autres animaux normaux et de même taille. Pour ces recherches, essentiellement quantitatives, il n'aurait pas suffi de retirer le suc gastrique par une fistule et de faire, à l'aide de ce suc, des digestions artificielles. Ce procédé, comme je l'ai déjà expliqué à une autre occasion, ne peut pas servir à la comparaison du pouvoir digestif de deux estomacs. C'est donc toujours par les *infusions* des estomacs entiers ou par une fraction connue de ces infusions que j'établissais la comparaison entre les deux séries. Les infusions étaient ordinairement faites avec 100 gr. d'eau acidulée. Il va sans dire que l'on ne tuait les animaux que lorsqu'ils étaient en digestion. — Fait remarquable, l'estomac de tous les *lapins* de la première série (tués au plus tard 4 semaines après l'opération), digérait des quantités plus grandes et parfois même beaucoup plus grandes d'albumine que celui des animaux non opérés. Cette augmentation du pouvoir digestif que l'on aurait tort de subordonner à la lésion nerveuse ou à une dilatation des vaisseaux gastriques, suite possible de la paralysie, s'explique aisément par la *suppuration* qui se produisait toujours aux alentours de la plaie abdominale. Une partie du pus était résorbée et agissait à la manière des peptogènes. Régulièrement l'autopsie révélait l'existence de petits foyers purulents entre la peau et les muscles abdominaux, foyers contenant une quantité quelquefois très-petite, mais toujours visible, de pus condensé et caséeux, alors même que la plaie interne était parfaitement guérie et qu'il n'y avait pas de trace de péritonite.

Quant aux *produits* de la digestion stomacale, ils ne présentaient, après l'opération, aucun caractère chimique ou organoleptique qui pût les faire distinguer des produits digestifs normaux. L'albumine était transformée en peptone et en parapeptone, et la peptone, injectée dans le sang d'animaux sains, ne reparaissait pas dans les urines. (J'ai fait cette expérience sur un lapin dont l'urine a été recueillie jusqu'à la 24ème heure après l'injection.)

Ces résultats sont bien différents de ceux que l'on obtient dans les expériences avec section des pneumogastriques au cou. Ces expériences doivent être faites sur des chiens, si l'on veut étudier l'état de l'estomac peu d'heures après l'opération, et ne pas être induit en erreur par les résidus d'une digestion antérieure. C'est surtout en vue de cette source d'erreur que j'ai évité d'expérimenter sur des lapins dont l'estomac n'est jamais vide. — On commence par faire faire aux chiens un repas *préparatoire* abondant; on attend la fin de la digestion (12 à 14 heures), et quand l'estomac est vide, on fait avaler aux animaux rapidement et coup sur coup quelques gros morceaux de viande. L'opération, pour laquelle on a tout préparé d'avance, doit être faite pour ainsi dire au même instant et il ne doit pas s'écouler une minute entre la dernière déglutition et la section des nerfs. Du reste, pour échapper plus sûrement encore à l'objection déjà formulée par Longet que pendant ce court intervalle de temps il pourrait se former un peu de suc gastrique actif, on peut, comme je l'ai fait dans d'autres expériences, couper les nerfs d'abord et donner les aliments ensuite, en les injectant par la sonde œsophagienne. Cette méthode ne donne pas d'autres résultats que la première.

Dix-sept chiens, opérés avec les précautions indiquées, et tués au bout de 5 à 7 heures, me fournirent des infusions stomacales (faites d'après ma méthode expéditive), dont le pouvoir digestif était nul ou qui digéraient tout au plus

5 gr. d'albumine, pendant que l'infusion stomacale de chiens normaux, de même taille, liquéfiait, dans un temps égal, 40 à 50 gr. d'albumine. Ces expériences excluent le soupçon que la paralysie de la dixième paire ait pour effet d'empêcher l'excrétion du principe digestif, contenu peut-être en quantité normale dans l'intérieur des glandules peptiques.

Dans 10 cas, sur les 17 qui précèdent, il ne s'est dissous que des traces insignifiantes d'albumine. D'autres essais digestifs, faits avec de la fibrine, ont donné des chiffres plus grands, vu la solubilité plus grande de cette substance; mais toujours est-il que ces chiffres restent bien au dessous de ceux que l'on obtient en opérant sur des infusions vraiment peptiques, comme l'étaient celles des estomacs examinés comparativement; les premiers chiffres sont à ces derniers comme 2 est à 7. En prolongeant l'extraction, par l'eau acidulée, des estomacs inactifs coupés en tout petits morceaux, j'arrivais à des résultats un peu supérieurs, mais en faisant subir la même préparation aux estomacs sains, l'augmentation n'était pas moins sensible, et la proportion entre les chiffres des deux séries restait la même.

Pour ce qui est de l'*aspect* et de la *consistance* des aliments contenus dans l'estomac, nous savons déjà, par le témoignage unanime des auteurs, qu'ils ne montrent, après un certain nombre d'heures, aucun changement indiquant un commencement de digestion. Et il ne saurait en être autrement, puisque nous avons vu que la section des pneumogastriques suspend toujours, pour un temps plus ou moins long, la production du ferment peptique dans l'intérieur des tuniques stomacales.

Mais, pourrait-on demander encore, l'arrêt de la sécrétion peptique n'est-il pas causé peut-être par un empêchement de l'*absorption*, si essentielle dans l'acte digestif, et l'estomac, bien que capable de former encore de la pepsine, n'en produit-il plus, simplement parce que le sang ne lui en fournit pas les matériaux et que l'absorption des peptogènes n'a pas lieu?

Des expériences faites en commun avec L. Corvisart, et que j'ai souvent répétées depuis, m'ont donné la certitude qu'il n'en est pas ainsi et que l'absorption stomacale n'est nullement empêchée par la paralysie de la dixième paire. Je reviendrai avec plus de détails sur ces expériences, dans la prochaine leçon; permettez-moi, pour le moment, de vous communiquer seulement les résultats plus particulièrement en rapport avec la question que je viens de soulever.

Après m'être convaincu, de la manière la plus positive, que différents liquides, des dissolutions salines, sucrées, etc., pouvaient être absorbés par l'estomac en grande quantité après la section des pneumogastriques, j'injectai dans l'estomac d'un chien, préparé pour l'opération dans le mode ordinaire, une dissolution de dextrine. L'animal fut tué 5 heures plus tard; la majeure partie de la dextrine était absorbée. Néanmoins l'infusion stomacale se montra à peu près inactive. L'estomac n'avait pas été chargé.

Dans une autre expérience, plus démonstrative encore, j'injectai dans l'estomac d'un chien une grande quantité de peptone de viande, préparée à l'aide de l'infusion stomacale d'un autre chien sain. Je voulais ainsi faire absorber par la muqueuse gastrique une substance parfaitement identique au produit de la digestion naturelle qui est, vous vous le rappelez, un des *peptogènes* les plus actifs. Immédiatement après l'injection, je coupai les pneumogastriques et je liai l'œsophage et le pylore. La peptone fut absorbée et assimilée, et néanmoins l'estomac, infusé après 5 heures, ne digérait rien par lui-même, tandis que le pancréas (dont la sécrétion caractéristique dépend, comme je le prouverai plus tard, de l'absorption de certains produits de la digestion stomacale), était devenu actif. Cet animal, en s'assimilant un nutriment élaboré par un autre estomac, avait donc joui des effets physiologiques d'une digestion stomacale normale, sans y avoir contribué autrement que par l'absorption.

Chez un troisième chien, j'ai établi une sorte de digestion artificielle, à l'intérieur même de l'estomac devenu inactif, en injectant par l'œsophage 12 gr. de pepsine de veau acidifiée. L'animal avait mangé de la viande peu d'instants avant l'opération. Au bout de 5 heures, l'ayant sacrifié, je trouvai dans l'estomac un faible résidu de peptone. La majeure partie de la viande avait été liquéfiée, transformée et absorbée; mais la muqueuse soigneusement lavée et infusée dans l'eau acidulée, ne digérait pas.

Toutes ces expériences ont été répétées, pour le contrôle des résultats, sur des animaux à pneumogastriques intacts, toutes les autres conditions étant les mêmes. Inutile de dire que les estomacs restèrent actifs, et fournirent des infusions à qualités peptiques normales, pourvu, bien entendu, que les animaux fussent sains, c'est-à-dire, eussent réellement digéré et absorbé une partie des matières ingérées dans l'estomac.

Ces observations, je vous le rappelle, ne se rapportent qu'aux suites *immédiates* de la section des pneumogastriques au cou et appartiennent toutes à la période de l'arrêt digestif qu'entraîne constamment cette lésion. Vous voyez que cet arrêt digestif consiste bien réellement en une abolition de la fonction chimique de l'estomac, puisque même la présence, dans le sang, de matières peptogènes, ne peut plus réveiller l'activité spécifique des glandules productrices de pepsine. J'ai prouvé que la suspension de la digestion ne peut pas être imputée — et en ceci Magendie avait parfaitement raison — à la paralysie des nerfs gastriques, puisque la paralysie isolée de ces nerfs (de ceux du moins qui proviennent de la dixième paire) n'a pas cet effet et laisse la digestion inaltérée sous tous les rapports.

J'ajouterai finalement, comme dernière preuve de cette assertion, que chez les animaux qui résistent plus longtemps aux suites de la section des pneumogastriques au

cou, l'estomac reprend peu-à-peu des qualités peptiques et fournit une infusion de plus en plus active, au fur et à mesure que les troubles de la respiration et de la circulation pulmonaire vont en diminuant

---

TRENTE-TROISIÈME LEÇON.

Sommaire: Innervation de l'estomac. (Suite). — L'absorption stomacale n'est pas troublée par la paralysie complète des filets gastriques de la dixième paire. — Fonctions sensibles des rameaux gastriques de la dixième paire. — Les pneumogastriques sont les seuls nerfs *distinctement* sensibles de l'estomac. — Leur section n'a pas d'influence sur la production des sensations de la faim et de la soif. — Action des nerfs pneumogastriques sur les mouvements de l'estomac. — Les mouvements vermiculaires digestifs ne cessent pas après la section de ces nerfs, mais l'estomac perd la faculté d'exécuter des mouvements coordonnés avec d'autres organes.

Messieurs,

Je dois aujourd'hui vous fournir les preuves détaillées de l'assertion par laquelle j'ai terminé la dernière leçon, savoir que l'estomac, soustrait à l'innervation de la dixième paire, continue à absorber *normalement*. Cette question a été et est encore un sujet de controverse pour bon nombre de physiologistes qui, se fondant sur des expériences faites d'après un procédé défectueux, ont cru pouvoir donner une solution tantôt négative, tantôt positive du problème. On s'est généralement contenté, pour juger de l'existence ou de la non existence de l'absorption, d'introduire dans l'estomac de différents animaux des poisons agissant à très-petites doses, et d'attendre l'apparition des symptômes toxiques. Si ceux-ci ne se déclaraient pas, on jugeait l'absorption nulle, s'ils se déclaraient tardivement, on disait que l'ab-

sorption était affaiblie, et ainsi de suite. Je n'entrerai pas dans une critique de cette méthode dont l'insuffisance est évidente, comme le prouve d'ailleurs l'inconstance des résultats auxquels elle aboutit. Vous concevez au premier abord que suivant l'état de réplétion de l'estomac, suivant le plus ou moins de matière muqueuse ou de salive qu'il contient, la rapidité de l'empoisonnement doit essentiellement varier, indépendamment du pouvoir absorbant de l'estomac, surtout après une opération qui arrête la digestion. Ensuite il importe de remarquer que les substances en question très-souvent sont absorbées plutôt par le duodénum que par l'estomac, de sorte que la rapidité de l'empoisonnement tient plus à la vivacité du mouvement, qu'à celle de l'absorption stomacale. Ainsi deux expériences faites apparemment dans les mêmes conditions, peuvent conduire à des résultats diamétralement opposés. Des différences analogues, dans la rapidité de l'apparition des symptômes toxiques, s'observent d'ailleurs aussi chez les animaux sains, sans autoriser à des conclusions directes sur le mode de l'absorption stomacale. Au surplus, les poisons dont on s'est servi dans les expériences qui nous occupent, agissant à doses excessivement petites, l'apparition, même constante, des symptômes toxiques ne nous donnerait encore aucune mesure du pouvoir absorbant de l'estomac, ni des modifications qu'il pourrait avoir subies à la suite de l'opération. Nous ne pourrions jamais dire avec certitude que l'absorption n'a pas été au moins *affaiblie*. —

C'est pour ces raisons que dans les expériences que j'ai faites sur cette question en commun avec L. Corvisart, expériences dont je vous ai déjà communiqué quelques résultats par anticipation, un autre procédé a été adopté. Il ne s'agissait pas seulement de savoir si l'estomac absorbait, mais encore de trouver une mesure approximative de cette absorption.

Tous les chiens qui ont servi à ces recherches, étaient

de grande taille, et n'étaient mis en expérience qu'après une digestion préparatoire, et lorsqu'on pouvait supposer leur estomac vide. (Je vous ai dit ailleurs que les chiens *de petite taille* ou trop jeunes, ne s'adaptent pas aussi bien à ce genre d'expériences, parce que leur estomac se vide moins vite). Dix heures après le repas, on liait le pylore, on coupait les pneumogastriques au cou; puis, par une ouverture pratiquée dans la portion cervicale de l'œsophage, on injectait, à l'aide d'un long tube de verre que l'on poussait jusque dans l'estomac, une quantité mesurée d'une dissolution quelconque dont le résidu sec était déterminé d'avance. On liait ensuite l'œsophage, pour empêcher l'afflux de la salive, et au bout d'un temps variable, on tuait l'animal par la ponction de la moelle allongée, entre l'atlas et l'occiput. — Le liquide qui se retrouvait dans l'estomac et dont on déterminait le volume et le résidu sec, donnait la mesure de ce qui avait été absorbé. Si l'on tient compte de l'exosmose qui accompagne inévitablement l'endosmose stomacale, on ne s'étonnera pas que le volume du résidu liquide ait été quelquefois assez grand et dans une expérience même supérieur au volume du liquide injecté. Dans ces cas, c'est la diminution du résidu sec qui exprime la grandeur de l'absorption.

Voici l'abrégé de quelques-unes de ces expériences:

1). Injection de 52 gr. d'eau acidulée, contenant un peu de pepsine de Boudault. On tue l'animal après 4 heures ¼. — L'estomac contient 10 gr. de liquide très-acide; il a donc absorbé au moins 42 gr. de liquide.

2.) Injection de 300 gr. de solution d'albumine, contenant 21 gr. de résidu sec. — L'animal est tué après 6 heures ¼. — Il reste dans l'estomac 90 gr. de liquide, contenant 6 gr. de résidu sec. — Ont donc été absorbés: 210 gr. de liquide, avec une quantité d'albumine correspondant à 15 gr. de résidu sec.

3.) Injection d'une dissolution de 30 gr. de dextrine dans

250 gr. d'eau. L'animal est tué au bout de 7 heures ¼. On retrouve dans l'estomac 20 gr. de liquide contenant 4,5 gr. de résidu sec. — Il a donc été absorbé 230 gr. d'eau et 25,5 gr. de dextrine.

4.) Injection de 20 gr. de peptone de fibrine (calculée à l'état sec), étendus de 200 gr. d'eau. L'animal est tué après 5 heures ½. — L'estomac contient encore 50 gr. de liquide, fournissant 3,4 gr. de résidu sec. — Ont été absorbés par conséquent 150 gr. d'eau et 16,6 gr. de peptone de fibrine.

5.) On introduit dans l'estomac 55 gr. de sucre candi sec, cassé en fragments de la grosseur d'une noisette. — L'animal est tué après 6 heures. — L'estomac ne contient pas de liquide, les morceaux de sucre ont disparu. La muqueuse est recouverte d'un enduit visqueux qui contient du sucre. Ce sucre ne réduit le liquide cupro-potassique qu'après avoir été traité à chaud par de l'acide sulfurique.

6.) Injection de 300 gr. d'empois d'amidon, contenant 12 gr. de substance sèche. L'animal est tué après 6 heures ¼. On trouve dans l'estomac 600 gr. de liquide qui fournissent 2,7 gr. de résidu sec. — L'amidon, injecté primitivement, a donc diminué de 9,3 grammes, malgré l'augmentation du liquide.

7.) Injection de 24 gr. de gélatine sèche, dissous dans 300 gr. d'eau. L'animal est tué au bout de 4 heures ¾. On trouve dans l'estomac 210 gr. de liquide, dont 200 gr. fournissent 2 gr. de résidu sec. Donc absorption de plus de 22 gr. de gélatine.

8.) Injection de 13,12 gr. de sucre de raisin, dissous dans 150 gr. d'eau. On tue l'animal au bout de 7 heures et l'on retrouve dans l'estomac 120 à 130 gr. de liquide, dont 20 gr. contiennent 1,8 gr. de résidu sec. — Absorption d'environ 2 gr. de sucre de raisin.

9.) Injection de 50 gr. de sucre candi dissous dans 150 gr. d'eau. L'animal est tué après 5 heures. L'estomac contient 130 à 140 gr. de liquide dont 20 gr. fournissent 2,3 gr. de

résidu sec. — Absorption totale d'environ 34,5 gr. de sucre candi.

Nous avons dans toutes ces expériences une diminution évidente de la substance sèche, et, dans les 5 premières, une diminution bien marquée du liquide. La diminution du liquide est moins prononcée dans les quatre dernières expériences; dans la sixième, il y a eu même une notable augmentation, quoique la substance sèche ait diminué de plus de 9 gr.

Ce dernier fait est très-instructif. Il montre qu'à l'absorption stomacale correspond une transsudation proportionnelle, ce qui fait que tous nos chiffres exprimant le volume du liquide absorbé sont probablement de beaucoup trop petits.

Je dois cependant vous prévenir que dans la sixième expérience l'estomac de l'animal avait été au préalable soumis à un lavage prolongé, au moyen de la seringue à double courant de Cloquet. Je voulais ainsi éloigner tout reste de salive qui pouvait plus tard liquéfier l'amidon en le transformant en sucre. J'employai pour ce lavage environ 1 litre d'eau, et il n'est point impossible, malgré le soin que je mis à retirer l'eau, qu'il en soit resté une petite quantité dans l'estomac. Mais la transsudation n'en a pas moins été réelle. — Un lavage semblable, facilité par l'existence d'une fistule stomacale, précéda également l'expérience 5. — Ce phénomène de la transsudation a été déjà vu par v. Becker qui a fait des expériences analogues sur des anses intestinales. Les solutions sucrées provoquaient toujours, par le fait de leur endosmose, une exosmose abondante, de sorte qu'au bout de quelque temps l'anse intestinale contenait souvent plus de liquide qu'au commencement de l'expérience.

Ainsi il ne saurait y avoir de doute qu'après la section des pneumogastriques au cou, l'absorption stomacale existe, mais existe-t-elle au même degré qu'à l'état normal? Pour décider ce point, il était nécessaire de contrôler ces premiers

résultats sur des animaux à pneumogastriques intacts. C'est ce que je fis sur quelques chiens un peu plus petits que ceux de la première série. Les quantités de liquide injecté furent prises proportionnellement plus petites, toutes les autres conditions, à part la section des nerfs, restant les mêmes.

Une première expérience, consistant à injecter dans l'estomac supposé vide une dissolution de 14 gr. de sucre de canne dans 40 gr. d'eau, donna un résultat nul, parce qu'à l'autopsie je trouvai dans l'estomac des résidus de pain. Le résidu sec ne pouvait donc pas être déterminé exactement. Je ne vous cite ce cas de non-réussite que pour vous montrer l'inconvénient qu'il y a à opérer sur des animaux de petite taille, chez lesquels il est toujours plus difficile d'obtenir la déplétion complète du viscère par une digestion préparatoire.

Voici deux autres expériences qui ont mieux réussi :

1.) Injection de 80 gr. d'empois d'amidon, contenant 4 gr. d'amidon sec. Lavage prolongé de l'estomac avant l'injection. L'animal est tué après 6 heures. On trouve dans l'estomac 76 gr. d'eau fortement troublée par du mucus qui passe à travers les filtres. L'évaporation du liquide, y compris le mucus, donne 2,85 gr. de résidu sec. — Absorption d'environ 1,15 gr. d'amidon.

2.) Injection d'une dissolution de 27 gr. de sucre de canne dans 60 gr. d'eau. — L'estomac, examiné après 6 heures ½, contient 97,5 gr. d'un liquide épais, dont 40 gr. évaporés à sec, fournissent 7,5 gr. de résidu sec. Ont été absorbés par conséquent 8,72 gr. de sucre.

Dans une autre expérience, toujours sans section des pneumogastriques, j'injectai du vinaigre dilué. L'estomac, examiné après quelques heures, contenait plus de liquide qu'auparavant, mais l'odeur du vinaigre s'était entièrement perdue. Le liquide distillé ne donna pas de trace d'acide acétique.

Ces faits nous permettent d'affirmer que, pour les dis-

solutions employées dans les dernières expériences, *il n'existe pas de différence appréciable entre le pouvoir absorbant de l'estomac normal et celui de l'estomac soustrait à l'influence des pneumogastriques.*

Or, du moment que la section de la dixième paire au cou, suivie des désordres généraux que nous connaissons, n'arrête ni n'affaiblit l'absorption stomacale, à plus forte raison l'opération moins grave qui ne met hors d'usage que les filets gastriques de ces nerfs, doit-elle laisser cette fonction inaltérée. L'intégrité de la digestion et de la nutrition, observée dans les animaux opérés, est inconciliable avec l'hypothèse qui supposerait le contraire. Nous pouvons donc nous dispenser d'instituer des recherches spéciales à ce sujet. D'ailleurs une preuve tout-à-fait péremptoire de l'intégrité de l'absorption stomacale nous est fournie par l'intégrité de la digestion intestinale, comme je l'expliquerai encore en traitant de la production du ferment pancréatique.

L'objection que l'on pourrait tirer d'une expérience sur le cheval, publiée par Boulay, et qui semble contraire à nos résultats, sera discutée incessamment, quand nous nous occuperons de l'influence de la dixième paire sur les mouvements de l'estomac.

Nous arrivons à un autre point de notre sujet. — *Quelle part les nerfs pneumogastriques ont-ils à la sensibilité stomacale ?*

Tout le monde sait que l'estomac ainsi que les intestins sont sensibles et que, dans certaines conditions pathologiques, cette sensibilité peut être excessivement vive. A l'état normal nous sentons, d'une manière assez obtuse, il est vrai, le passage du bol alimentaire et l'arrivée des liquides froids et chauds dans l'estomac. L'estomac, mis à découvert dans un animal vivant, se montre distinctement

sensible. — Par quels nerfs ces sensations sont-elles transmises? — On a avancé et répété souvent, jusqu'à nos jours, que les pneumogastriques, préposés plus particulièrement aux mouvements de l'estomac, ne communiquaient à cet organe qu'une sensibilité limitée, tandis que les filets du grand sympathique qui, du ganglion cœliaque, et avec les réseaux œsophagiens se rendent à l'estomac et à l'intestin, seraient les véritables porteurs de toutes les sensations viscérales. Cette opinion, fondée sur des considérations purement anatomiques, n'a pour elle aucune preuve positive.

Si, sur différents animaux, ouverts vivants, on explore la sensibilité de l'estomac mis à nu, on voit qu'elle varie dans son intensité d'une espèce à l'autre et suivant les points que l'on irrite. Chez les lapins, elle est uniformément obtuse dans toute l'étendue de l'estomac. Chez les chiens, elle est plus vive et l'on peut distinguer des régions plus sensibles que d'autres. Les chiens de grande taille donnent des signes évidents de douleur, quand on tiraille l'estomac et le duodénum dans le sens de la longueur. Lorsque l'opération n'a pas mis les animaux dans un état de surexcitation nuisible à la clarté des résultats (et nous verrons tout-à-l'heure comment on évite cet inconvénient), la douleur que l'on provoque ainsi est rarement assez forte pour les faire crier, mais ils s'inquiètent, font des mouvements avec la tête et poussent un gémissement particulier. — Les réactions sont moins évidentes si l'on se borne à comprimer l'estomac ou le duodénum entre les doigts, sans les tirailler, et moins visibles encore si l'on pique ou si l'on coupe ces organes. Les points les plus sensibles sont la portion pylorique et le commencement du duodénum, au niveau de l'orifice du conduit cholédoque. Quelquefois le grand cul-de-sac accuse une sensibilité non moins prononcée. La région du cardia est moins sensible que celle du pylore. La région de la petite et de la grande courbure est insensible aux piqûres et aux coupures, mais réagit à la com-

pression, quoique faiblement. — L'application de caustiques à la séreuse ou à la muqueuse stomacale ne m'a pas donné de résultats immédiats. — La cavité stomacale de l'homme *paraît* être surtout sensible à de fortes variations de température, et principalement au contact de liquides *froids*. Je n'ai pas obtenu jusqu'ici, chez les animaux, de signes distincts de sensibilité en leur versant des liquides froids dans l'estomac; probablement la sensation produite est trop faible pour exciter des réactions visibles.

La sensibilité m'a paru diminuer et s'émousser en quelque sorte à la suite des irritations souvent répétées. La douleur elle-même ne dure pas indéfiniment, malgré la persistance de la cause qui l'a provoquée. C'est ainsi que l'opération de la ligature du pylore est toujours vivement ressentie au moment où l'on soulève le viscère et où l'on tire sur les fils, mais dès que la ligature est en place, les manifestations douloureuses cessent et l'animal peut se remettre en mouvement pendant plusieurs heures sans paraître le moins du monde incommodé.

Pour rendre ces expériences aussi peu cruelles que possible, j'ai éthérisé les animaux. J'ai fait ensuite, dans la région de l'hypochondre droit, une incision d'environ deux centimètres, j'ai passé sous le pylore un fil, dont les deux bouts ont été attirés au dehors, et j'ai fermé la plaie par un point de suture, pour rendre impossible un prolapsus de l'intestin. Quand je voulais étudier les effets de la section des pneumogastriques, je faisais, sur l'animal encore éthérisé, deux incisions au cou et je passais un fil sous les nerfs pour pouvoir ensuite les soulever et les couper. On perd ainsi un peu de temps, mais l'observation gagne en pureté, parce que la sensibilité viscérale que l'on veut examiner ne se trouve pas émoussée par une douleur plus forte qui a précédé l'expérience proprement dite. Quand l'animal est complètement revenu à lui-même, on peut, à l'aide des fils, attirer le pylore et le commencement du duodénum et

constater les réactions sensibles que provoque chaque tiraillement. Si maintenant, après avoir bien reconnu ce fait, on coupe les nerfs vagues, on voit cesser immédiatement toute trace de sensibilité douloureuse. On peut, dès lors, soulever le pylore, le tirailler dans tous les sens et même le faire sortir complètement de la cavité abdominale sans que l'animal donne le moindre signe de douleur. Si l'on a coupé les pneumogastriques pendant l'éthérisation, le duodénum, le pylore et tout le reste de l'estomac se montrent insensibles dès le réveil de l'animal.

Ces expériences établissent, sans contestation possible, que les nerfs qui transmettent les impressions distinctement sensibles de l'estomac et des parties supérieures du duodénum sont contenus en totalité dans les cordons cervicaux des pneumogastriques et qu'il n'existe pas d'autres filets présidant à la sensibilité consciente, allant rejoindre, p. ex., les rameaux œsophagiens plus bas et provenant du grand sympathique. Je m'empresse d'ajouter qu'il y a 26 ans déjà, Budge a fait des expériences qui l'ont conduit au même résultat. Seulement les anesthétiques n'étant pas en usage à cette époque, et la douleur causée par l'incision des téguments abdominaux pouvant, comme je vous l'ai expliqué, modifier la sensibilité viscérale, j'ai jugé utile de reprendre ces recherches avec nos moyens plus parfaits d'investigation, qui, ôtant aux vivisections leur caractère de cruauté, ajoutent en même temps à la netteté des observations.

Ainsi il n'y a pas de doute que les pneumogastriques sont les nerfs par lesquels les sensations douloureuses de l'estomac arrivent à notre perception. Mais, pourrait-on demander, l'*intensité* de ces sensations est-elle la même chez l'animal non lésé que dans l'estomac mis à nu par une plaie abdominale ?

Les observations de Brachet ont établi ce fait dont j'ai souvent eu occasion de confirmer l'exactitude, que des nerfs,

peu sensibles par eux-mêmes, peuvent le devenir à un degré beaucoup plus prononcé, lorsqu'ils ont été maltraités pendant quelque temps ou exposés à l'air. — Quelque chose d'analogue ne se produit-il pas lorsque l'estomac est exposé à l'air pendant le temps que dure l'éthérisation des animaux? La sensibilité que présente alors la région pylorique, n'est-elle pas exaltée par l'opération même?

Eh bien! je crois pouvoir affirmer que ce soupçon n'est pas fondé. D'abord l'observation de Brachet ne se rapporte qu'aux *troncs nerveux*, tandis que, dans nos expériences, c'est sur les viscères et sur les terminaisons nerveuses cachées dans leur intérieur qu'agissaient les fils. Ensuite l'exposition à l'air ne durait qu'un instant, puisque aussitôt après l'incision des téguments, on réduisait l'estomac et l'on refermait la plaie. Ensuite j'ai vu, dans d'autres expériences, qui ont consisté à rendre préalablement insensibles les parois abdominales, que si l'on examine la sensibilité de l'estomac aussitôt après l'incision de la peau, elle n'est pas moins prononcée que chez les animaux d'abord éthérisés et opérés d'après le premier procédé. — Pour rendre insensibles les téguments de l'abdomen, il suffit de pratiquer, sur l'animal éthérisé, une section transversale de la moelle au niveau des dernières vertèbres dorsales (1). Les animaux, à peine revenus à eux-mêmes, recommencent à se mouvoir sur leurs membres antérieurs. Le train postérieur est paralysé et la peau du ventre est insensible jusqu'au rebord des fausses côtes. — Les animaux peuvent être conservés très-longtemps dans cet état, si l'on a soin de les garantir du

(1) Il convient de choisir, pour cette opération, des animaux jeunes. L'opération peut être faite presque sans hémorragie et sans lésion osseuse des vertèbres, si l'on se conforme aux indications suivantes: On fait, à côté de la colonne vertébrale, une petite incision par laquelle on introduit, entre deux apophyses transverses, un bistouri courbe (de Cooper) à pointe mousse. On fait avancer l'instrument en contournant la face antérieure de la colonne vertébrale, et lorsque la pointe mousse est arrivée entre les apophyses transverses du côté opposé, on élève le manche avec force pour faire entrer le tranchant dans le cartilage intervertébral. Un petit mouvement de bas en haut suffit alors pour couper

froid et de vider régulièrement leur vessie. L'appétit n'est que temporairement troublé. Au bout de quelques jours, lorsque les effets généraux de l'opération sont passés, on peut ouvrir largement la cavité abdominale et mettre l'estomac à nu, sans que l'animal accuse le moindre signe de douleur. Mais dès que l'on vient à toucher le pylore ou le duodénum, dès que l'on irrite ou que l'on pince ces organes, on constate des réactions aussi manifestes que dans les expériences sans section de la moelle. *Ces réactions cessent immédiatement si l'on coupe les pneumogastriques au cou, ou si l'on pratique l'incision circulaire de l'œsophage sous le diaphragme.*

Quand la plaie abdominale est assez large pour permettre l'inspection du cardia, il est facile de se convaincre que les nerfs œsophagiens externes, et même leurs terminaisons qui contournent le grand cul-de-sac, sont doués d'une sensibilité assez vive. Les auteurs qui ont déclaré insensibles les filets viscéraux des nerfs vagues, paraissent avoir ignoré ce fait.

Dans tout ce qui précède, vous avez remarqué qu'en parlant des attributions sensibles des pneumogastriques, je me suis servi exclusivement du terme de : *sensibilité distincte* ou *douloureuse* de l'estomac. Je voulais simplement exprimer par là le caractère *conscient* de ces sensations, pour les distinguer d'une autre espèce d'impressions sensibles de l'estomac qui ne sont pas abolies après la paralysie des pneumogastriques et qui sont transmises aux centres

la moelle épinière. La réussite de l'opération est annoncée, au réveil de l'animal, par la paralysie du train postérieur. Ordinairement, en entrant dans le cartilage intervertébral, on coupe aussi les deux nerfs splanchniques; mais cette lésion, comme je le prouverai plus tard, n'a pas d'influence sur la sensibilité douloureuse de l'estomac. Si, au second temps de l'opération, après l'incision des parties molles, on fléchit le manche de l'instrument un peu en dehors, pour atteindre du premier coup avec la pointe mousse du bistouri le cartilage intervertébral que l'on contourne ensuite en le rasant d'aussi près que possible, on ne risque jamais de léser les grands vaisseaux ni d'entrer dans la cavité des plèvres.

S.

de l'action réflexe par les *sympathiques*, sans affecter directement le sensorium de l'animal, c'est-à-dire sans être perçues comme *sensations*. En traitant des fonctions du sympathique stomacal, je fournirai les preuves de cette assertion. Je vous ferai remarquer par avance que les mouvements réflexes auxquels ces impressions donnent lieu, sont *lents* à se produire, tandis que les réactions provoquées par la sensibilité des pneumogastriques sont *immédiates*.

La dixième paire a été regardée par beaucoup d'auteurs comme la seule voie par laquelle se transmettraient aux centres nerveux *les sensations de la faim, de la soif et même de la satiété.*

Nous savons déjà que penser d'une semblable assertion, et nous connaissons les arguments par lesquels on a essayé de la justifier. Après la longue discussion que nous avons consacrée à ce sujet dans une des nos premières réunions, je puis me dispenser de récapituler la série des preuves qui établissent que la faim et la soif sont des sensations *d'origine générale,* et qu'elles ne sauraient tenir par conséquent à un état local de l'estomac, ni être transmises par certains nerfs plutôt que par d'autres. Nous avons vu que même l'existence d'une sensation *locale* à l'estomac ne prouve rien en faveur de l'origine périphérique de la faim, que cette sensation locale varie d'un individu à l'autre et manque souvent complètement, lors même que la conscience de la faim est bien réelle; que d'ailleurs beaucoup de raisons nous portent à croire que la sensation locale de la faim, lorsqu'elle existe, est elle-même engendrée dans les centres et transportée à la périphérie, à la manière des sensations *excentriques*, dont elle partage tous les caractères essentiels. — Nous avons étudié les différentes formes de la faim pathologique, produite par l'insuffisance de l'absorption, et je vous ai dit, déjà alors, qu'en injectant dans le sang des

matières directement assimilables, des nutriments, on pouvait faire cesser les manifestations de la faim. Cette preuve, à elle seule, suffirait pour repousser toutes les hypothèses qui attribuent à la faim une origine locale ou périphérique. Mais nous pouvons démontrer expérimentalement que même les *aliments,* introduits en grande quantité dans l'estomac d'un animal à jeun, laissent subsister la faim avec toute son intensité, lorsqu'à la réplétion stomacale ne vient pas s'ajouter l'*absorption* et avec elle la modification générale du sang.

J'introduisis, par la fistule stomacale d'un chien, à jeun depuis une quinzaine d'heures, et après l'achèvement d'une digestion *préparatoire*, une forte quantité de viande privée de tout son extrait aqueux par le lavage prolongé. Cette quantité était de beaucoup supérieure à celle que l'animal recevait tous les jours. Il n'en resta pas moins affamé, et ne cessa d'en donner les signes manifestes que lorsque la viande macérée fut remplacée par de la viande fraîche. On ne dira pas que la viande privée de son extrait aqueux ne soit plus une substance alimentaire, car, dans d'autres expériences semblables, il suffisait de faire absorber par un autre point du corps une substance peptogène, pour voir aussitôt la digestion de la viande commencer et la faim disparaître. C'est que par la macération de la viande on avait précisément empêché cette absorption préliminaire qui, comme nous l'avons reconnu, est indispensable à la production du principe digestif. Les peptogènes avaient manqué au sang, et la pepsine n'avait pu se former. De là la persistance de la faim, quoique l'estomac fût rempli d'une substance pouvant encore servir à la nutrition. Le même effet peut être obtenu avec le blanc d'œuf, complètement coagulé et lavé, s'il est introduit dans un estomac sain, mais momentanément dépourvu de pepsine.

Il est un autre point qui se rattache plus étroitement à notre sujet et que je n'ai fait qu'indiquer dans nos consi-

dérations préliminaires. Beaucoup d'auteurs, voyant les animaux refuser la nourriture après la section des pneumogastriques au cou, n'ont pas manqué de subordonner l'anorexie à la lésion nerveuse et en ont conclu que la dixième paire a pour fonction d'avertir les centres de l'existence de la faim. Ce raisonnement ne perdrait rien de sa force, s'il était appliqué à une foule d'autres nerfs, dont les lésions ont également pour effet de suspendre la digestion et avec elle l'envie de manger. C'est ainsi qu'on pourrait placer la transmission de la faim dans les parties inférieures de la moelle, dans le nerf sciatique, dans le plexus brachial, dont la section entraîne ordinairement à sa suite la fièvre et l'anorexie. — Toutefois, objecte-t-on, les lésions de ces derniers districts nerveux n'abolissent la digestion que pour deux ou quatre jours, tandis qu'après la section des pneumogastriques, l'appétit ne se rétablit généralement pas, et va même en diminuant à mesure que la vie s'approche de sa fin. — La réponse n'est pas bien malaisée. Aux troubles respiratoires immédiats qu'engendre la section des nerfs vagues, s'ajoute plus tard une dyspnée plus grave, résultant de l'altération névroparalytique des poumons, cause ordinaire de la mort. Cette dyspnée atteint un tel degré que les animaux refusent même de boire. Aussi meurent-ils, dans la très-grande majorité des cas, avant d'avoir repris de la nourriture. — Y a-t-il, dans ces phénomènes, rien qui puisse éveiller le soupçon d'une influence spécifique de la dixième paire sur la production de la faim? — D'ailleurs, comment concilier avec cette conjecture les cas rapportés par plusieurs observateurs très-dignes de foi, cas dans lesquels l'appétit a recommencé à se manifester de plus en plus distinctement et a repris des proportions normales après l'opération faite des deux côtés du cou? — Vite on imagine un autre expédient et l'on explique comme quoi les animaux, dans ces conditions, ne mangent que par habitude, et parce que leur *gourmandise* est éveillée par la vue et par l'odeur

des aliments, sans que, du reste, ils aient la conscience du besoin de manger. On cite, à ce propos, les observations dans lesquelles les animaux privés des nerfs vagues ont présenté tous les signes d'une faim insatiable et ont rempli leur estomac et leur œsophage, au point d'en provoquer la déplétion par regorgement. On a admis, dans ces sortes de cas, l'abolition d'une autre sensation, étroitement liée à celle de la faim, et l'on a dit que les animaux, ne sentant plus leur estomac, continuaient à manger, parce qu'ils avaient perdu la conscience de la *satiété*. Voilà donc les phénomènes les plus disparates subordonnés à la même lésion nerveuse: d'une part l'absence complète de l'appétit, d'autre part la boulimie poussée jusqu'au regorgement du contenu stomacal. — En pathologie on s'est prononcé tantôt pour l'une, tantôt pour l'autre de ces alternatives, suivant qu'elles s'adaptaient mieux au symptôme qu'on avait en vue, et c'est ainsi que l'anorexie et la polyphagie ont trouvé leur explication toute faite dans une *anesthésie* des filets gastriques de la dixième paire.

Les faits sur lesquels repose cette théorie, sont en général bien constatés, mais faussement interprétés. De l'existence d'une boulimie apparente, accompagnée de régurgitations fréquentes, on a conclu à l'absence de la sensation spécifique de la satiété, sans s'inquiéter de savoir si les aliments pris en si grande quantité par les animaux, arrivaient aussi jusqu'à leur estomac. Je vous ai déjà indiqué sommairement (1) la manière dont se passent les phénomènes dans les cas auxquels je viens de faire allusion; permettez-moi d'y revenir aujourd'hui en peu de mots. Ces cas s'observent surtout chez les lapins, beaucoup plus rarement chez les chiens. Déjà deux ou trois jours après la section des pneumogastriques, les lapins montrent un amendement assez marqué des désordres généraux, pour

(1) Voyez Leçon II.

reprendre de la nourriture. Vous savez que la section de la paire vague au cou paralyse la plupart des nerfs moteurs de l'œsophage: aussi le troisième temps de la digestion ne se fait-il plus, aussitôt après l'opération, avec la régularité qu'il montre à l'état normal. Cet état n'amène pas une impossibilité de la déglutition, car, si les animaux survivent assez longtemps, ils recommencent peu-à-peu à avaler normalement et de manière à faire arriver le bol alimentaire jusque dans l'estomac. J'ai même vu, dans deux cas, la déglutition s'accomplir encore régulièrement peu d'heures après l'opération qui, il est vrai, avait été faite avec le secours de l'éther et sur des animaux déjà affamés. Mais bientôt, au bout de 4 à 6 heures, il survient une autre perturbation, plus grave, du troisième temps de la déglutition, je veux dire un *resserrement spasmodique* des portions inférieures de l'œsophage, probablement suscité par l'inflammation des tronçons périphériques des nerfs coupés. Ce resserrement est tel que les mouvements affaiblis des portions supérieures du canal ne parviennent pas à le vaincre et qu'il forme un obstacle absolu au passage du bol alimentaire. — Plusieurs auteurs ont déjà fait mention de la constriction œsophagienne consécutive à la paralysie des nerfs vagues, mais ils l'ont considérée à tort comme un effet direct et immédiat de la paralysie. Elle n'existe jamais, je le répète, immédiatement après l'opération, mais se déclare presque constamment 4 à 6 heures plus tard, pour persister quelquefois jusqu'à la mort des animaux, s'ils succombent avant le quatrième jour. Si, dans cet état, les animaux ont faim et se mettent à manger, les matières dégluties s'accumulent au dessus du rétrécissement et remplissent peu-à-peu l'œsophage dans toute sa longueur. Le trop plein reflue par la bouche ou bien, s'il survient un mouvement antipéristaltique de l'œsophage, tout est régurgité. Comme rien n'a été absorbé ni digéré, la faim persiste et les animaux reprennent les matières vomies pour les rendre encore, et

ainsi de suite. Leur boulimie n'est donc qu'apparente et résulte tout simplement de ce que rien ne peut entrer dans l'estomac. On le démontre en forçant l'obstacle au moyen d'une sonde rigide et en injectant des matières alimentaires dans l'estomac. Les manifestations de la faim cessent alors aussitôt.

L'existence de la constriction œsophagienne a échappé à quelques expérimentateurs qui en ont observé et commenté les effets mécaniques, d'après leur théorie préconçue. On constate le phénomène avec la plus grande facilité sur les chiens auxquels on a pratiqué une fistule stomacale dans le voisinage du cardia. L'exploration de l'orifice cardiaque montre qu'au moment de la déglutition, et quelque temps après, rien ne passe par cet orifice et que l'estomac reste vide malgré les quantités d'aliments quelquefois considérables qui sont avalées par l'animal. De plus, on peut, avec le doigt, reconnaître directement la clôture hermétique de la portion sous-diaphragmatique de l'œsophage et l'absence des contractions rhythmiques de cette partie, que je vous ai décrites en traitant des mouvements de l'estomac. Chez les lapins il n'est pas rare de trouver à l'autopsie l'œsophage encore rempli et distendu dans toute sa longueur par les aliments que l'animal a pris avant la mort et qui n'ont pas été régurgités. Comme, chez le lapin, l'estomac est presque toujours plein, on conçoit l'erreur qui peut résulter, pour une observation inattentive, de la réplétion simultanée de l'estomac et de l'œsophage. Cette quantité extraordinaire de matières avalées que l'on ne voit plus séparées par le rétrécissement œsophagien qui s'est relâché après la mort, peut alors effectivement faire naître l'idée d'une faim anormale ou d'une abolition de la sensation de la satiété. Mais si après l'opération on donne à manger aux animaux des matières facilement reconnaissables, on se persuade que l'estomac, après la mort, n'en contient pas

de traces appréciables et qu'elles sont toutes restées dans l'œsophage.

En ne considérant que les effets de la section des pneumogastriques au cou, nous ne sommes donc, en aucune façon, autorisés à attribuer à ces nerfs la transmission des sensations de la faim et de la soif, car, dans tous les cas où les désordres généraux suscités par l'opération, ont offert une diminution évidente au bout de quelques jours, les animaux ont recommencé à manger et à boire normalement. Ce retour de l'appétit momentanément suspendu est surtout manifeste chez le cheval.

Si néanmoins les faits qui précèdent laissaient quelque doute dans votre esprit, ce doute ne serait plus possible en regard des résultats que fournit la section des nerfs gastriques sous le diaphragme. Ainsi que je vous l'ai dit, les animaux opérés de la sorte, ont recommencé à boire et à manger normalement, dès que les troubles de déglutition étaient passés; et dans les cas où ces troubles n'ont pas existé, les chiens et les lapins se sont comportés à tous égards comme des animaux sains. Leur appétit s'est manifesté à intervalles réguliers, ni plus ni moins longs qu'avant l'opération, leurs évacuations alvines ont eu lieu régulièrement, et jamais je n'ai remarqué, chez eux, de ballonnement anormal de la région épigastrique, comme le demanderait l'hypothèse qui verrait dans la paralysie des nerfs gastriques une cause de relâchement passif de l'estomac. Les lapins seuls ont paru manger davantage qu'avant l'opération; et nous savons déja la cause très-probable de cette augmentation de l'appétit qui a toujours coïncidé avec une augmentation du pouvoir digestif.

Si de tous ces faits nous pouvons nous permettre une conclusion sur l'existence normale des sensations de la faim et de la soif, nous sommes forcés de reconnaître qu'au moins les manifestations de ces sensations n'avaient pas subi d'altération chez les animaux dont il vient d'être question.

Budge, à l'aide d'un procédé opératoire un peu différent, est arrivé, presque en même temps que moi, au même résultat (1).

Il est singulier, messieurs, que l'on ait voulu faire de la *satiété* une sensation périphérique, transmise par des nerfs spéciaux. Sans nier que la réplétion de l'estomac, après les repas, soit accompagnée d'une sensation particulière, plus ou moins distincte, il est évident pour nous que le fait de la *cessation de la faim* et l'impression plus ou moins agréable qui se lie à la satisfaction d'un besoin général, ne peut pas constituer un phénomène sensible à part, pour lequel il faille chercher à la périphérie des voies nerveuses spéciales. La réplétion de l'estomac, à elle seule, et sans l'absorption, ne calme pas plus la faim qu'elle ne saurait procurer la sensation de la satiété.

On pourrait demander, à ce propos: comment se fait-il que la faim, qui est le symptôme d'une altération générale, cède avec tant de rapidité au commencement des repas? L'absorption est-elle assez vive pour rendre en si peu de temps au sang appauvri les matériaux qui lui manquent? Mais on ne s'étonnera plus de ce fait si l'on considère le temps minime que demande l'extraction aqueuse des aliments dans l'estomac, après leur extraction préalable par la salive et si, d'autre part, on se rappelle de combien l'absorption des matières peptogènes est antérieure à la digestion proprement dite. D'ailleurs ce n'est pas en réalité la faim qui est suspendue quand on recommence à prendre de la nourriture, mais la *manifestation* de la faim. Dans les intervalles mêmes du repas, elle se fait sentir de nouveau et ne cesse que lorsque l'absorption stomacale est activement établie.

Il nous reste à étudier *l'action des nerfs pneumogastriques sur les mouvements de l'estomac.*

(1) Voyez: Verhandlungen der Leopoldin-Academie. Tom. XXVII, pag. 25.

Après bien des discussions, on est arrivé à reconnaître à peu près généralement que l'irritation des pneumogastriques au cou produit des mouvements vermiculaires énergiques de l'estomac et fait entrer en contraction la partie moyenne du viscère, de façon à lui donner un aspect plus ou moins distinctement biloculaire. Quant au grand sympathique, l'irritation de ses ganglions abdominaux est suivie beaucoup plus rarement de contractions distinctes du viscère. Il n'est d'ailleurs pas toujours facile, dans ces expériences sur le grand sympathique, de distinguer entre les mouvements produits par l'excitant électrique, et les mouvements automatiques des viscères. Une ou deux fois seulement j'ai observé distinctement des mouvements un peu renforcés de la grande courbure, en galvanisant les plexus abdominaux d'un chien fraîchement tué. Ces mouvements toutefois étaient loin d'égaler en intensité ceux que l'on obtient par l'irritation des pneumogastriques. — Il est donc à peu près certain que les pneumogastriques sont les principaux nerfs moteurs de l'estomac.

D'après les idées qui ont eu cours pendant longtemps sur les attributions physiologiques des nerfs moteurs, on s'est cru autorisé à tirer de ce premier fait la conclusion que la section des nerfs vagues devait *abolir* les mouvements de l'estomac ou du moins les limiter au point d'empêcher le déversement régulier du chyme dans l'intestin.

Mais en raisonnant ainsi, on a entièrement méconnu le véritable rôle des troncs nerveux moteurs. La section d'un nerf moteur, quel qu'il soit, n'abolit que les mouvements incités par les actions réflexes des centres (telles que la volonté), mais ne porte jamais atteinte aux mouvements qui dépendent en ligne directe des excitants périphériques. Or une foule de mouvements, surtout internes, ne sont produits, à l'état normal et physiologique, que par des excitations locales ou périphériques: telles sont p. ex. les contractions du cœur, les contractions de l'estomac et des

viscères. Pour cette sorte de mouvements, l'excitant *normal* ne se trouve pas dans les centres nerveux, bien que les centres nerveux puissent influer, de leur côté, sur la modalité, sur le nombre, l'intensité des contractions. Ce qui le prouve manifestement, c'est que les organes dont il s'agit, peuvent être mis hors de communication avec tout le reste du système nerveux, être excisés du corps, sans cesser de se mouvoir, si toutefois l'excitant périphérique ne vient pas à manquer. J'ai prouvé depuis longtemps que même des muscles communément appelés « volontaires », ceux de la langue p. ex., persistent à montrer certains mouvements, très-longtemps encore après la section de leurs nerfs moteurs. — Je ne veux entrer ici dans aucune discussion sur les arguments par lesquels on a tenté de transporter dans les ganglions microscopiques, contenus dans l'intérieur de beaucoup d'organes, les centres de ces mouvements automatiques. Aucun de ces arguments ne repose sur une preuve expérimentale solide et, pour le cœur en particulier, l'hypothèse des petits centres périphériques peut être directement réfutée par une expérience très-simple que j'ai fait connaître depuis près de 20 ans. — Le véritable rôle des troncs nerveux moteurs, pour tous les organes qui se contractent indépendamment des centres, consiste à mettre les mouvements de ces organes en harmonie avec les impressions qui agissent sur le reste de l'organisme, à les coordonner avec d'autres mouvements ayant lieu dans d'autres organes, et à garantir cette unité d'action à laquelle tend en définitive la centralisation du système nerveux.

Nous voyons cette loi se confirmer d'une manière bien éclatante pour les nerfs moteurs de l'estomac, de l'intestin et du cœur. Ces organes pourraient, à la rigueur, se passer des troncs nerveux qui les mettent en communication avec les centres et continuer néanmoins à exécuter des contractions rhythmiques ou vermiculaires régulières, grâce à

l'excitation locale qui continue à agir sur les terminaisons intramusculaires de leurs nerfs moteurs. Pour le cœur, cet excitant est le sang, pour l'estomac c'est l'aliment et, selon toute probabilité, aussi le produit digestif, abondamment absorbé par le viscère, à en juger du moins d'après le renforcement constant des mouvements stomacaux vers la fin de la digestion. Mais, pour le cœur, aussi bien que pour l'estomac, la paralysie des pneumogastriques, qui en sont les nerfs moteurs, entraîne l'abolition de toutes les actions *coordonnées* que ces organes exécutent en harmonie avec d'autres appareils contractiles de l'économie, ou sous l'influence d'impressions venant frapper d'autres points du système nerveux central ou périphérique. C'est ainsi que le cœur, privé de ses troncs nerveux, continue à battre avec une régularité parfaite, si l'on prend soin de conserver l'intégrité de la respiration et de l'oxydation du sang, c'est-à-dire de l'excitant local du muscle du cœur. En revanche il ne prend plus aucune part aux altérations nerveuses qui ont lieu dans le reste du corps; il ne peut plus, dès lors, *réagir*, par une accélération ou par un ralentissement de ses battements, aux irritations générales qui, auparavant, provoquaient l'une ou l'autre de ces réactions. Le cœur, en un mot, ne bat plus à l'unisson avec les mille influences qui, à l'état normal, modifiaient l'activité du corps, et se trouve en quelque sorte relégué à l'écart de la vie nerveuse de l'organisme. — Les preuves de toutes ces assertions abondent, et il me suffira de rappeler les expériences que j'ai produites en présence de la plupart d'entre vous, dans mon cours de l'année dernière. — Pour l'estomac privé de ses *troncs* nerveux moteurs, même isolement qui le place en dehors de la vie nerveuse du reste de l'organisme; même intégrité des mouvements automatiques, dépendant seulement des terminaisons intramusculaires de ses nerfs moteurs. — L'organe se meut, déverse son contenu dans l'intestin, mais n'est plus capable d'exé-

cuter à point nommé certains mouvements plus compliqués qui, coïncidant avec les mouvements d'autres organes voisins, aboutissent à un effet mécanique déterminé, tel que le *vomissement*. — On a dit autrefois, — et cette opinion se trouve reproduite encore dans quelques ouvrages modernes de physiologie — que le *vrai* vomissement était une suite fréquente de la section de la paire vague au cou. On n'a pas distingué ici entre le vomissement proprement dit et les *efforts* de vomissement accompagnés de régurgitation du contenu œsophagien, choses essentiellement différentes. Nous verrons plus tard que l'acte régulier et *coordonné* du vomissement est rendu impossible par la paralysie de la dixième paire, et que si parfois on observe encore une régurgitation du contenu stomacal, c'est grâce à un concours de circonstances particulières et en grande partie mécaniques, auquel les troncs nerveux de l'estomac n'ont aucune part. — Je tenais à vous signaler d'avance cette possibilité qui, dans ces derniers temps, a été niée par quelques observateurs qui ont passé à l'autre extrême de l'opinion précédemment critiquée.

La première proposition que j'ai à vous démontrer, est celle-ci: *Les mouvements normaux de l'estomac, qui accompagnent p. ex. la digestion, ne sont pas abolis par la section des pneumogastriques ou des rameaux gastriques de ces nerfs.* —

Broughton, Magendie, Reid et d'autres observateurs ont déja établi, par des expériences nombreuses, que le contenu stomacal continue à être déversé dans l'intestin après la section de la paire vague au cou. Bidder et Schmidt en ont fourni la preuve péremptoire, en constatant directement les mouvements de l'estomac plein sur des animaux ainsi opérés et en même temps porteurs de fistule gastrique.

Malgré des assertions aussi formelles, quelques auteurs, anciens partisans de la théorie de l'immobilité de l'estomac ont persisté à voir dans la paralysie de la dixième paire,

la cause d'un *ralentissement* et d'une perte d'énergie notables des mouvements stomacaux. Bien avant eux cependant, Broughton et Reid avaient déjà vu, au second jour, l'estomac débarrassé de la plus grande partie des aliments pris par les animaux au moment de l'opération. Mais ce fait, je m'empresse de l'ajouter, constituait une exception. La grande majorité des expérimentateurs avaient régulièrement trouvé dans l'estomac de leurs animaux, jusqu'au troisième et au quatrième jour, des restes d'aliments provenant du dernier repas avant l'opération.

Mais en ceci il n'y a rien qui puisse nous surprendre, puisque nous savons que la chymification souffre toujours après les opérations qui altèrent l'état général, et que les contractions de l'estomac ne se déclarent avec toute leur énergie que lorsque les produits de la digestion commencent à être absorbés avec une certaine vivacité. Aussi voit-on l'estomac normal ne déverser dans l'intestin que des matières liquéfiées ou du moins réduites en tout petits fragments. — Les observations qui précèdent n'autorisent donc aucunement à mettre l'affaiblissement des contractions stomacales sur le compte seul de la paralysie.

D'ailleurs chez les carnivores auxquels on a donné à manger *modérément* avant l'opération, l'estomac, examiné quelques heures plus tard, se montre régulièrement vide. Il suffit que l'absorption ait déjà produit, au moment de la section des nerfs, une certaine quantité de suc gastrique, pour que la digestion achève son évolution, même après le début des troubles généraux.

J'ai fait, à ce sujet, cinq expériences sur des chiens auxquels j'ai donné, une heure au moins avant l'opération, et suivant leur taille, 60 à 300 gr. de viande cuite et que j'ai tués au bout de quelques heures. Chez tous, j'ai trouvé l'estomac vide ou presque vide. On n'admettra certes pas que pendant la seule heure, écoulée entre le repas et l'opé-

ration, l'estomac ait liquéfié et chassé dans l'intestin toute la viande avalée.

Sur les lapins, j'ai obtenu des résultats moins nets. J'ai vu toutefois que de la poudre de charbon, introduite par force dans leur estomac après l'opération, se retrouvait au bout de quelque temps dans l'intestin. Le passage s'opérait moins vite que chez des lapins normaux. La réplétion habituelle de l'estomac de ces animaux est, on le conçoit, peu favorable au déplacement de matières finement divisées, telles que la poudre de charbon, surtout après une opération qui altère la chymification.

J'ai coupé la paire vague à des chats que j'ai forçés ensuite à avaler des pilules composées de poudre de charbon, d'une matière colorante verte et de mucilage de gomme. Après 7 heures, le charbon et la matière verte se sont retrouvés dans l'intestin grêle, quelquefois assez loin du pylore.

Ce qui montre bien clairement que l'affaiblissement des mouvements stomacaux n'est qu'un effet *médiat* de la section des nerfs vagues, c'est qu'une foule d'autres opérations, suivies de fièvre, produisent la même lenteur de la propulsion du chyme stomacal. — Ce qui le prouve enfin, sans contestation possible, c'est que les animaux qui ont subi l'incision circulaire de l'œsophage, opération qui paralyse tous les rameaux gastriques de la dixième paire, se comportent à tous égards, 2 ou 3 jours après l'opération, comme des animaux normaux. La défécation, chez eux, s'effectue à intervalles réguliers; il faut donc que les mouvements de leur tube digestif se succèdent normalement et avec leur énergie primitive; la région stomacale ne laisse pas reconnaître, à la palpation, de ballonnement ni de réplétion plus prolongée qu'avant l'opération, fait incompatible avec l'hypothèse d'un relâchement paralytique de l'estomac; enfin l'estomac, découvert, après l'opération, sur les animaux vivants et en digestion, présente des contractions vermiculaires tout aussi multiples, tout aussi variables dans leur forme et dans leur

intensité que chez les animaux non opérés. — (Il va sans dire que toutes ces observations se rapportent seulement aux cas dans lesquels l'autopsie et le microscope n'ont pas révélé de régénération des nerfs œsophagiens).

Sur un chien qui, depuis quelque temps, avait subi la section des nerfs œsophagiens sous le diaphragme, j'établis une fistule duodénale, à 15 centimètres au dessous du pylore. L'animal, remis au bout de 3 jours, fit un repas préparatoire de viande, resta à jeun pendant 14 heures et reçut un morceau de *foie cuit*, du volume de 60 cent. cub. Trois heures plus tard on ouvrit la fistule duodénale qui donna passage à un liquide épais, grisâtre, à réaction acide, dans lequel étaient suspendus de petits fragments désagrégés du foie de veau, évidemment en voie de digestion. L'animal qui avait été observé pendant tout le temps de l'expérience, était resté tranquillement couché et n'avait pas présenté de vomituritions. Il était donc impossible de supposer que son estomac se fût vidé sous l'influence d'une compression extérieure.

L'expérience répétée sur un autre chien à fistule duodénale, mais ayant les nerfs gastriques intacts, donna le même résultat.

Encore quelques remarques sur la persistance des mouvements de l'estomac, dans l'animal malade, après la section des pneumogastriques au cou.

Comme je vous l'ai déjà dit, Bidder et Schmidt ont reconnu directement ces mouvements en palpant, après l'opération, l'intérieur de l'estomac plein, chez des chiens porteurs de fistule gastrique. J'ai vu, de mon côté, que les contractions stomacales, autant qu'on en peut juger par les résultats du procédé que je vais vous indiquer, ne sont ni affaiblies ni même retardées après la section des pneumogastriques.

On établit, chez un chien, une fistule de la portion droite de l'estomac, permettant d'atteindre l'orifice pylorique avec le doigt. Quand l'animal est guéri, on introduit dans son estomac *vide*, plusieurs jours de suite, un bouchon de

liége attaché à un long fil dont on fixe les bouts au bouchon de la canule. Si, après quelque temps, on ouvre l'estomac et que l'on essaie de retirer le bouchon, on le trouve engagé dans le duodénum et il faut employer une certaine force pour lui faire traverser l'anneau pylorique. Dans plusieurs expériences de ce genre, faites sur un animal sain, j'observai que le bouchon mettait de 2 à 7 heures à passer dans l'intestin. — Je coupai les pneumogastriques et, après 24 heures, m'étant assuré au préalable que l'estomac était vide, j'introduisis encore une fois le bouchon de liége. Déjà au bout de 3 heures et demie, le corps étranger était engagé dans le duodénum, et l'effort que je dus faire pour l'en retirer, me parut aussi grand qu'avant l'opération. Cette expérience prouve que l'anneau pylorique est aussi solidement fermé après la section de la paire vague qu'à l'état normal. — Je puis ajouter, à ce propos, que si, sur un animal porteur de fistule duodénale, on comprime l'estomac rempli d'aliments semi-liquides, on ne réussit pas plus facilement à provoquer l'écoulement du contenu stomacal par la fistule de l'intestin après la section de la dixième paire qu'avant cette opération. — De plus, l'ascension de la bile dans l'estomac n'a pas lieu plus fréquemment ni plus facilement chez les animaux à pneumogastriques coupés que chez les animaux à pneumogastriques intacts, comme on peut s'en assurer directement après l'établissement d'une fistule dans le voisinage du pylore. — Les effets immédiats de la section des nerfs vagues, par rapport aux mouvements de l'estomac, peuvent être contrôlés directement, si l'on ouvre l'abdomen d'un chien éthérisé, vers la neuvième heure de la digestion, après avoir mis à nu les pneumogastriques des deux côtés du cou. On observe pendant quelque temps le caractère et la vivacité des mouvements vermiculaires des différentes régions de l'estomac, ordinairement prononcés surtout du côté du pylore. L'animal étant réveillé, on coupe rapidement les nerfs vagues et l'on continue à observer l'estomac. Si des mouvements ont existé avant

l'opération, ils ne cessent pas et ne changent ni quant à leur forme ni quant à leur extension, pourvu que la section des nerfs ait été faite avec un instrument très-tranchant et sans tiraillement. — Si, avant l'opération, l'estomac, quoique plein, n'a pas montré de mouvements, il n'en montre pas davantage après la section des nerfs, exécutée avec les précautions indiquées. C'est ce que j'ai vu p. ex. sur un chat. Cette dernière observation exclut le soupçon que, dans les premières expériences, les nerfs aient été irrités par le fait de leur section et que l'on ait ainsi *provoqué* artificiellement les mouvements stomacaux observés après l'opération.

Des chiens auxquels on a donné, peu de temps après l'opération, une quantité modérée de viande *grasse* et que l'on tue au bout de quelques heures, montrent régulièrement les lymphatiques du mésentère gorgés de globules graisseux. L'absorption de la graisse n'ayant lieu que dans l'intestin, il faut bien admettre que la viande grasse a été poussée dans le duodénum par les contractions de l'estomac.

Voilà suffisamment de faits qui mettent hors de doute l'existence des mouvements de l'estomac après la section de ses nerfs moteurs. Ces mouvements reconnaissent pour cause normale et physiologique l'irritation locale exercée sur les terminaisons nerveuses intramusculaires par les aliments, et en général par tout corps étranger mis en contact, pendant un temps suffisant, avec les parois stomacales (1). Leur renforcement aux périodes avancées de la digestion *paraît*

(1) Le contact *momentané* des corps étrangers avec la muqueuse stomacale, et l'irritation passagère de la cavité stomacale au moyen, p. ex. d'un doigt passé par une fistule, ne provoquent pas de mouvements capables de chasser une partie du contenu stomacal par le pylore. C'est ce dont je me suis assuré chez un chien qui portait à la fois une fistule stomacale et une fistule duodénale. Lorsque, après avoir rempli l'estomac de bouillie de riz, je palpais l'intérieur de la cavité stomacale, je ne voyais jamais, immédiatement ou quelque temps après, s'écouler la bouillie par la fistule inférieure du duodénum.

être en rapport avec le phénomène de l'absorption et en particulier avec l'absorption abondante du produit digestif, mais de nouvelles expériences sont nécessaires pour élucider ce dernier point. — Chez les herbivores qui ont l'habitude de distendre considérablement leur estomac, la propulsion du chyme en partie élaboré paraît être provoquée en outre, dans les conditions normales, par l'arrivée de nouveaux aliments dans la poche stomacale encore remplie, fait qui ne s'observe généralement pas chez les carnivores. Un seul carnivore, à ma connaissance, fait exception à cette règle, c'est la *taupe*. La taupe recommence à manger, avant que les résidus du repas précédent aient quitté son estomac.

Boulay, voulant étudier les modifications imprimées à l'absorption stomacale par la section des pneumogastriques chez le cheval, trouva que de la poudre de noix vomique introduite dans l'estomac à hautes doses, provoquait l'empoisonnement *plus tard* chez les animaux opérés que chez ceux qui ne l'étaient pas. Dans son premier mémoire, il attribua cet effet à un ralentissement de l'absorption stomacale et se crut fondé à placer cette fonction sous la dépendance de la dixième paire. Mais plus tard il reconnut que les préparations de noix vomique ne sont pas absorbées par l'estomac du cheval et ne manifestent leurs effets toxiques qu'après être arrivées dans les portions supérieures de l'intestin. Lorsque, dans des chevaux sains, il liait le pylore après avoir introduit le poison dans l'estomac, les effets toxiques ne se produisaient pas. Ses premières expériences ne prouvent donc pas autre chose qu'un ralentissement de la déplétion de l'estomac après la paralysie de la dixième paire, phénomène noté déjà par d'autres observateurs et facilement explicable chez un herbivore. — J'ai été d'autant plus étonné de retrouver, dans les dernières publications de Boulay, les mêmes faits allégués encore une fois à l'ap-

pui de l'hypothèse qui place l'absorption stomacale sous la dépendance de la dixième paire, hypothèse réfutée par les travaux mêmes de l'auteur (1).

(1) La plupart des faits communiqués dans cette leçon et dans la précédente, ont été publiés par M. Schiff en 1860. (Schweiz. Monatschrift f. prakt. Medizin. N° XI et XII. 1860). Comparez encore: *M. Schiff*, Ueber den Einfluss des Vagus auf die Bewegung des Magens. (Moleschott's Untersuchungen. VIII).

TRENTE-QUATRIÈME LEÇON.

Sommaire: Innervation de l'estomac. (Suite). — Action du grand sympathique sur les diverses fonctions stomacales. — La sécrétion du suc gastrique, l'absorption et les mouvements normaux de l'estomac démontrés indépendants des ganglions abdominaux du grand sympathique. — Extirpation du plexus cœliaque; procédé opératoire. — Filets centripètes pyloriques du grand sympathique; mouvements réflexes provoqués par l'irritation non perçue de ces fibres. — Effets de l'irritation du plexus cœliaque, de ses racines médullaires et des nerfs splanchniques. — Les troubles digestifs apparaissant dans le cours de diverses maladies et à la suite des émotions vives, peuvent-ils être attribués à l'influence directe du système nerveux? — Le système nerveux paraît influencer la sécrétion *acide* de l'estomac, mais est sans action directe sur la sécrétion *peptique*.

Messieurs,

Les faits qui nous ont occupés dans les deux leçons qui précèdent, vous ont montré que quelques-unes des fonctions physiologiques les plus importantes de l'estomac, fonctions que l'on était habitué de subordonner à l'influx du système nerveux, sont indépendantes des nerfs pneumogastriques, c'est-à-dire ne cessent pas de s'accomplir normalement et d'une manière durable après la section et la dégénerescence des troncs de la dixième paire. Parmi ces fonctions, nous voyons figurer non seulement le mouvement stomacal, en tant qu'il contribue à l'acte digestif, mais aussi la sécrétion du suc peptique et l'absorption.

Nous avons reconnu que les contractions vermiculaires par lesquelles l'estomac remue son contenu pendant la di-

gestion et en chasse le résidu semi-liquide dans l'intestin, sont un phénomène essentiellement local et périphérique qui a lieu sans l'intervention de l'action réflexe et dont la forme spéciale est déterminée par la disposition anatomique des muscles lisses de l'estomac. Je me suis efforcé de vous démontrer que si l'*irritation* des nerfs vagues est aussi apte à réveiller des mouvements stomacaux péristaltiques et antipéristaltiques, il ne s'en suit nullement que les *troncs* de la dixième paire ou ses origines centrales soient *nécessaires* à la production de ces mouvements. Cette possibilité d'un mouvement de source périphérique une fois admise, il est donc presque superflu de rechercher d'autres voies de transmission par lesquelles, selon l'ancienne hypothèse, les centres présideraient aux contractions de l'estomac normal, d'autant plus que déjà, depuis les temps de Peyer, il est avéré que ce viscère, *excisé du corps* d'un animal récemment tué, peut encore exécuter des mouvements tout-à-fait semblables à ceux qu'il présente pendant la vie, vers la fin de la digestion. Ce fait s'observe presque régulièrement chez les grenouilles. Il a été constaté également sur l'estomac du lapin, mais il faut, pour le bien voir, ouvrir les animaux dans un air suffisamment chaud et saturé d'humidité. Il est plus rare chez les carnivores, cependant j'ai réussi à le voir quelquefois sur l'estomac du chat. L'estomac du chien ne m'en a pas offert d'exemple jusqu'ici, si du moins j'avais évité autant que possible les irritations mécaniques directes du viscère. — Il est donc certain que même les masses ganglionnaires du grand sympathique abdominal et leurs filets de communication avec l'estomac ne sont pas indispensables à la production des mouvements péristaltiques de ce viscère.

Quelques auteurs n'en ont pas moins persisté à voir dans ces contractions un phénomène *réflexe*, dû à l'action des *ganglions microscopiques* contenus dans l'intérieur des tuniques stomacales. Comme je vous l'ai déjà dit à plusieurs reprises, dans l'état actuel de la science il n'existe pas un

seul fait probant à l'appui d'une semblable hypothèse. L'indépendance du système ganglionnaire, vis-à-vis du centre nerveux cérébro-spinal, proclamée encore dans des ouvrages récents de Physiologie comme un principe inattaquable, ne ressort d'aucune expérience positive, et toutes les raisons qui ont été alléguées en faveur de ce dogme purement hypothétique, ne reposent elles-mêmes que sur des suppositions non démontrées. Le dernier argument direct que l'on avait tiré de la prétendue action réflexe autonomique du ganglion sous-maxillaire, et auquel le nom justement célèbre de Claude Bernard a donné un si grand retentissement, repose sur une erreur anatomique, comme il ressort des expériences que j'ai faites devant vous il y a quelque temps.

Quant aux ganglions microscopiques, distribués sur le parcours des nerfs périphériques, à l'intérieur des organes, nous ne sommes pas plus autorisés à les considérer comme des centres d'action réflexe pour l'estomac que pour le cœur et pour les autres viscères qui présentent également des mouvements de source périphérique. Pour le cœur en particulier, qui, sous ce rapport, a été l'objet des investigations les plus attentives et les plus multipliées, l'admission de cette action réflexe est rendue superflue par une série d'expériences bien faciles à reproduire, dont la portée paraît avoir échappé à la plupart des partisans modernes de l'autonomie fonctionnelle des ganglions nerveux. Mieux vaut donc confesser notre complète ignorance à l'égard de la fonction des ganglions périphériques que nous laisser entraîner, par l'induction anatomique et par des vues *a priori*, à des conjectures en opposition formelle avec les faits (1).

(1) C'est Remak qui, le premier, en 1862, a signalé la présence de petits amas de cellules nerveuses microscopiques, accolés aux nerfs des tuniques stomacales. Manz, Meissner et Billroth ont confirmé cette découverte chez la grenouille et chez la salamandre aquatique. — J'ai trouvé des ganglions nerveux bien caractérisés, composés d'amas de cellules entourés de leur gaîne névrilemmatique (fibres de Remak), en faisant l'analyse microscopique des nerfs qui, chez le cheval, accompagnent les vaisseaux ramifiés à la surface de l'estomac. Il fau

Mais si les muscles de l'estomac peuvent se passer de la chaîne ganglionnaire du grand sympathique, pour exécuter leurs contractions alternantes normales, cela ne veut point dire encore que le grand sympathique ou ses origines dans la moelle n'aient pas leur part bien déterminée dans les modifications qu'impriment aux mouvements de l'estomac certaines actions réflexes centrales. Si, après la section et la dégénérescence de tous les filets gastriques du grand sympathique et de la dixième paire, nous voyons l'estomac continuer à se mouvoir, rien ne nous oblige à exclure le sympathique des nerfs moteurs de cet organe, et ce n'est qu'après avoir contrôlé les effets de sa section par ceux de son irritation que nous pouvons nous former un jugement certain. Nous verrons que les centres peuvent, en effet, envoyer des impulsions motrices à l'estomac par la voie du grand sympathique et qu'un autre ordre très-important de phénomènes contractiles, ceux qui se passent dans les vaisseaux gastriques, sont également susceptibles de subir l'influence des centres par l'intermédiaire du système ganglionnaire abdominal, à l'exclusion de la dixième paire.

De même que l'on a fait dépendre les mouvements de l'estomac du système nerveux central, de même on a cru que la *sécrétion du suc gastrique* était directement influencée par l'action réflexe. Ainsi que pour la salive, on a imaginé des nerfs dits « sécrétoires » pour le suc gastrique. Les arguments dont on a étayé cette opinion, ne sont pas tous de nature et de valeur égales. On partait volontiers du principe que toutes les sécrétions du corps sont plus ou moins intimement

remarquer que les ganglions de cette dernière espèce sont loin de se rencontrer dans toute l'étendue des parois stomacales; c'est tout au plus si çà et là on en découvre quelques groupes et certaines régions de l'estomac paraissent en être complètement dépourvues. De plus, ils n'appartiennent pas seulement aux terminaisons du grand sympathique, mais aussi à celles du pneumogastrique ou du moins des nerfs que l'on regarde comme ses cordons œsophagiens. Il est vrai que ces nerfs pourraient déjà contenir des fibres sympathiques, originaires des ganglions thoraciques, mais ce n'est là qu'une supposition.

liées à l'existence de fibres nerveuses spéciales, ayant pour fonction de faire sécréter les glandes, comme les nerfs moteurs ont pour fonction de faire contracter les muscles. L'origine de ces nerfs « sécrétoires » était cherchée tantôt dans la moelle, tantôt dans les ganglions du grand sympathique. — Déjà, en étudiant le mécanisme de la sécrétion salivaire, nous avons vu ce que cette manière de voir a d'invraisemblable et à quelles hypothèses hasardées elle force de recourir. Nous avons essayé alors de décomposer en ses facteurs mécaniques le phénomène compliqué de la sécrétion, et l'expérience nous a montré que ce n'est pas essentiellement sur les éléments glandulaires qu'agissent les nerfs, mais sur les vaisseaux, et qu'abstraction faite de la *pression* excrétoire et des phénomènes qui en dépendent, les variations de diamètre et de réplétion des vaisseaux rendent un compte parfaitement suffisant des variations de la sécrétion (1). Aussi l'hypothèse de nerfs *directement* préposés aux sécrétions ne pouvait-elle avoir de sens provisoire, qu'aussi longtemps qu'on ignorait le mécanisme de la sécrétion.

Mais, indépendamment de cette distinction qui porte plutôt sur les termes, il est impossible de nier l'influence des centres nerveux sur beaucoup de sécrétions de notre corps, et cela se comprend puisque les actions vasomotrices elles-mêmes sont en grande partie des actions réflexes. Seulement, — et j'insiste sur cette remarque, — les *troncs nerveux* et les centres ne sont rien moins qu'indispensables à la production de beaucoup de changements dans le calibre des vaisseaux qui ne constituent *pas* des phénomènes réflexes, non plus qu'à la production des mouvements péristaltiques des viscères. Pour ce qui regarde particulièrement l'estomac, j'aurai l'occasion de vous démontrer que la dilatation des vaisseaux gastriques, suite d'irritations directes, est le résultat non d'une action réflexe, mais d'une action purement locale.

(1) Voy. Supplément à la Leçon XII. T. I.

On a invoqué surtout deux faits à l'appui de la théorie qui place la sécrétion du suc gastrique sous la dépendance directe du système nerveux. En premier lieu, on a vu, dans beaucoup de maladies aiguës et chroniques, ainsi qu'à la suite d'émotions vives, survenir plus ou moins soudainement des dérangements digestifs qui, en aucune façon, n'étaient imputables à des altérations locales de la muqueuse gastrique. — En second lieu, lorsqu'à des chiens affamés, porteurs de fistule stomacale, on fait flairer de la viande ou toute autre substance ayant seulement l'odeur de la viande, il n'est point rare de voir s'écouler presque instantanément par la fistule un liquide acide abondant. Si, auparavant déjà, l'estomac vide laissait échapper des gouttes liquides, la vue ou l'odeur des aliments augmente l'écoulement d'une manière évidente. L'acidité de ce liquide, son abondance, même dans les cas où l'on avait au préalable lié les conduits salivaires, l'ont fait regarder par beaucoup d'auteurs comme du véritable suc gastrique, et comme sa sécrétion avait été provoquée par des impressions purement sensitives ou cérébrales, on en a conclu que le suc gastrique *est normalement* sécrété sous l'influence de l'innervation centrale et de l'action réflexe. — Nous examinerons plus tard quelle est la valeur de cette argumentation.

Qui ne sait d'ailleurs que, de nos jours encore, il est des physiologistes qui placent dans les rameaux viscéraux du système ganglionnaire la transmission de la faim et de la soif, et qui, ne pouvant plus regarder les pneumogastriques comme préposés aux fonctions chimiques et physiques de l'estomac, cherchent dans le grand sympathique la voie par laquelle « l'âme végétative » accomplirait et règlerait ces actes importants?

Il est donc indispensable que nous cherchions à déterminer par des expériences directes et en suivant la même méthode qui nous a guidés dans notre étude des attributions de la dixième paire, l'influx nerveux qui appartient en propre

aux filets sympathiques dans les diverses manifestations de l'activité stomacale. Nous avons à examiner si les mouvements de l'estomac, la sécrétion du suc acide et du suc peptique, l'absorption, peuvent survivre à la *section* de tous les nerfs qui, abstraction faite des pneumogastriques, mettent l'estomac en communication avec les centres. Cette étude devra être complétée par celle des effets qui résultent de *l'irritation* de ces mêmes nerfs, à distance de l'estomac.

Parlons d'abord de ce qui s'observe après l'extirpation des ganglions cœliaques du grand sympathique.

J'ai pratiqué cette extirpation d'après la méthode suivante: Je fais, à côté de la colonne vertébrale, au dessus de la région du rein gauche, une incision de quelques centimètres comprenant toute l'épaisseur des parois abdominales. Par cette incision j'introduis le manche d'un scalpel ou deux doigts, et je me fraie, à travers le tissu cellulaire, un passage jusqu'à la capsule surrénale gauche, organe facilement reconnaissable et pouvant servir de point de repère pour le reste des opérations. En dedans et un peu au dessus de la capsule surrénale, se trouvent les troncs de l'artère cœliaque et de la mésentérique, entourés des filets nerveux et des masses ganglionnaires qui constituent le plexus solaire. Avec les mors d'une pince on débarrasse d'abord les deux artères nommées du tissu cellulaire lâche qui les recouvre, puis on les soulève toutes deux à la fois sur une sonde cannelée. Il peut arriver que le tronc de la cœliaque soit situé trop haut pour permettre d'exécuter ce temps de l'opération sans une traction violente; dans ce cas on se borne à passer la sonde sous l'artère mésentérique et à découvrir la périphérie de la cœliaque sans la soulever. La totalité du plexus solaire renferme ordinairement trois, quelquefois quatre et jusqu'à cinq ganglions. Quand il y en a plus de trois, tout porte à croire qu'un ou deux des ganglions normaux se sont divisés en deux moitiés distinctes, restées très-voisines l'une de l'autre. Voici quelle est la disposition des masses gan-

glionnaires. Le plus grand ganglion, quelquefois divisé en deux, se trouve en arrière du tronc de la cœliaque. De ce premier ganglion partent deux filets latéraux qui se rendent au côté droit et au côté gauche de l'artère mésentérique, où ils portent un autre ganglion qui, du côté droit, est aussi très-souvent divisé en deux. Ces ganglions sont, dans ce cas, réunis par un rameau de communication qui embrasse en arrière l'artère mésentérique, et parfois par une seconde anse nerveuse qui l'embrasse en avant. Les petits filets que l'on voit se détacher des grandes masses ganglionnaires, présentent çà et là de petits renflements et des nodosités qui, au microscope, se montrent aussi formées en presque totalité de cellules nerveuses. — Si l'on pénètre du côté droit, on ne parvient presque jamais à découvrir convenablement la totalité du plexus; le plus souvent on n'aperçoit alors que le grand ganglion supérieur situé en arrière du tronc de la cœliaque et le ganglion inférieur, situé sur le côté droit de l'artère mésentérique. Si ce dernier est double, il peut faire croire que l'on a devant soi tout le plexus, et l'opération risque de demeurer incomplète. C'est pour ce motif que je recommande d'entrer à gauche ; on est moins exposé ainsi à laisser intact l'un des ganglions principaux. Toutefois, chez le chien et le lapin, je n'ai pas toujours réussi à mettre à nu, de cette manière, le ganglion droit inférieur et l'extirpation a dû rester incomplète. Dans l'exposé de mes résultats qui tous ont été contrôlés par un examen nécroscopique minutieux, je ferai abstraction de ces derniers cas. Chez le chat, la préparation et l'isolement du plexus offre généralement beaucoup moins de difficulté que chez le chien, pourvu que l'on pénètre du côté gauche. Comme, pendant l'acte de la préparation, on opère dans le voisinage immédiat de gros troncs artériels dont la lésion serait fatale au succès de l'expérience, il ne faut pas employer d'instruments tranchants et il vaut mieux déchirer que couper le tissu cellulaire qui recouvre le plexus. L'extirpation des ganglions

ne doit pas non plus être faite avec le scalpel, mais à l'aide d'une pince, entre les mors de laquelle on broie les masses nerveuses, pour les arracher ensuite. Très-souvent il est impossible de saisir et d'arracher l'anneau nerveux, garni de ganglions, qui entoure l'artère mésentérique. J'ai alors recours à un autre moyen de destruction très-utile dans tous les cas où les nerfs sur lesquels on doit opérer sont entourés de beaucoup de vaisseaux qu'on ne peut en séparer sans hémorragie. Je touche les nerfs ou le faisceau qui les contient (et qui a été préalablement débarrassé de son enveloppe cellulaire), avec un pinceau trempé dans de l'ammoniaque caustique. Les nerfs se détruisent sur le champ, tandis que les vaisseaux ne sont pas altérés dans leur texture. On n'a pas à redouter d'inflammation dans les tissus voisins, si l'on n'a pas mis du caustique en excès. Le pinceau, pour cela, ne doit être que bien humecté, sans dégoutter. — On ferme la plaie, en comprenant les muscles abdominaux dans la suture.

Pendant les premières heures qui suivent l'opération, les animaux, surtout les carnivores, se montrent très-abattus. Une fièvre intense s'allume et l'appétit est complètement aboli. Souvent les chats et les chiens refusent aussi les boissons. Les lapins, au contraire, recommencent bientôt à manger, même lorsque l'inflammation du péritoine se déclare avec assez de violence pour amener la mort dans l'espace de 24 ou 36 heures. Les carnassiers ne mangent pas pendant les premiers jours et, en cas de péritonite, ils restent sans nourriture jusqu'à la mort. Le symptôme le plus ordinaire de la péritonite est le vomissement; l'estomac dans ce cas rejette tout, même les liquides, lorsque les animaux ont bu. Je ne parlerai pas de ces cas de non-réussite. Remarquez bien que les symptômes que je viens de vous signaler n'ont rien de spécial ou de pathognomonique de la paralysie des nerfs sympathiques de l'estomac. Je les ai vus se produire dans le même ordre et avec la même

intensité dans d'autres cas où je m'étais borné à faire l'opération préliminaire sans léser les ganglions eux-mêmes, après les avoir mis à nu. Je dois avouer que la plupart de mes animaux ont été rapidement emportés par la péritonite; mais des résultats plus heureux n'ont pas fait entièrement défaut.

Les lapins ont quelquefois survécu 5 à 6 jours; un seul a résisté jusqu'à la seconde semaine. Dans ces cas, la péritonite était peu intense et restait localisée; mais la plaie des téguments suppurait fortement. C'est à cette suppuration que j'attribue l'amaigrissement rapide qui survenait après l'opération. Une fois remis de l'action traumatique, *les animaux ne cessèrent pas de prendre régulièrement de la nourriture*, et leur appétit me parut même un peu augmenté, sauf pendant les dernières 24 heures qui précédaient la mort; cette dernière période était toujours marquée par une anorexie complète. — Deux des lapins qui résistèrent le plus longtemps, furent sacrifiés au début de cette inappétence qui annonçait une mort prochaine. Je trouvai, chez tous deux, l'estomac, quoique encore modérément rempli d'herbe en bouillie, débarrassé des carottes ingérées la veille; *donc le mouvement stomacal avait eu lieu, et avait présenté sensiblement la même force qu'à l'état normal*. Je dis *sensiblement*, parce que, chez les herbivores, il est difficile d'apprécier très-exactement les variations du mouvement stomacal, ainsi que de distinguer les résidus du dernier repas et ceux qui proviennent des repas antérieurs. Dans les cas qui nous occupent, la quantité du résidu était très-modérée et n'excédait pas celle que l'on trouve généralement dans l'estomac des lapins à jeun depuis 10 à 12 heures. L'aspect du contenu du duodénum était tout-à-fait normal. Quant aux matières contenues dans les parties inférieures de l'intestin grêle et dans le cœcum, elles m'ont paru plus liquides ou au moins plus humides qu'elles ne le sont dans les conditions normales. Le chyme

stomacal rougissait distinctement le papier de tournesol; *donc la sécrétion acide de l'estomac n'avait pas cessé.*

Cependant l'acidité du contenu de l'estomac et l'aspect normal du chyme duodénal ne constituent pas une preuve suffisante de l'intégrité de la digestion. L'amaigrissement progressif des animaux, malgré les grandes quantités de nourriture qu'ils prenaient, parlait même, avec une certaine probabilité, pour un dérangement des fonctions digestives.

Je recueillis les matières contenues dans la poche stomacale, je les délayai dans un égal volume d'eau et je filtrai. Le liquide acide qui passa à la filtration, fut mélangé avec une petite quantité d'albumine neutre, coagulée par la chaleur. Après un séjour à l'étuve d'environ 18 heures, le contenu stomacal filtré d'un premier lapin, de grande taille, avait liquéfié 4 à 5 gr. d'albumine; celui d'un autre lapin, plus petit, avait dissous 3 gr. — Par les réactifs connus, je m'assurai que la plus grande partie de l'albumine dissoute avait été transformée en peptone. — *Il y avait eu, par conséquent, sécrétion de suc peptique pendant la vie* et la quantité de ce suc n'était pas sensiblement inférieure à celle qui se trouve dans l'estomac de lapins normaux, dans les mêmes conditions.

La muqueuse stomacale, à l'exclusion du district pylorique non peptique, fut ensuite lavée par un jet d'eau et infusée dans 100 gr. d'eau acidulée. La cinquième partie de cette infusion liquéfiait, à l'étuve, dans l'espace de 18 à 22 heures, 2,5 à 2,75 gr. d'albumine solide, ce qui fait, pour l'infusion totale, 12,5 à 13, 75 gr. d'albumine, quantité qui n'est pas inférieure à la moyenne de ce que digère l'estomac d'un lapin à jeun, soumis à la même préparation. Cette moyenne est d'environ 14 gr. pour un lapin de grande taille. — *Ainsi la muqueuse stomacale était saturée de pepsine au degré normal.*

Les chats et les chiens qui ont survécu à l'opération n'ont recommencé à manger que peu-à-peu. Ils ont beau-

coup maigri et sont restés maigres pendant 2 ou 3 semaines, même après que leur appétit s'était complètement rétabli. Il n'y a, dans ce symptôme, rien qui puisse être rapporté directement à la lésion nerveuse, car, le même amaigrissement s'observe après d'autres opérations qui ne portent atteinte ni à la digestion stomacale ni à l'absorption intestinale. C'est ainsi que les animaux auxquels on a enlevé la rate, perdent beaucoup de leur embonpoint pendant les premières 2 ou 3 semaines qui suivent l'opération. Plus tard, en revanche, on les voit devenir plus gras qu'ils ne l'étaient avant l'opération. — Ainsi encore la ligature temporaire de l'aorte produit un amaigrissement notable chez les animaux qui survivent, même dans les cas où la ligature n'est restée en place que pendant une demi-heure. J'ai constaté une fois ce même amaigrissement passager, à la suite d'une opération qui n'avait consisté qu'à découvrir le plexus solaire sans le toucher directement ni le léser.

Les chiens, rétablis des effets traumatiques de l'opération, y compris l'amaigrissement, paraissent jouir de l'intégrité de toutes leurs fonctions et pourraient être pris pour des animaux sains. Ils mangent et digèrent en quantité normale; leur estomac absorbe et se débarrasse des résidus des aliments par la voie naturelle; l'appétit et l'envie de boire ne manquent pas et paraissent même augmentés quelque temps après l'opération. L'estomac, infusé après la mort, fournit un liquide à propriétés peptiques.

Deux chats, que j'ai réussi à conserver jusqu'à la cinquième semaine, ont présenté un aspect maladif pendant tout le temps qu'a duré l'observation. Très-maigres d'abord, ils ont peu-à-peu recouvré l'appétit et recommencé à gagner en embonpoint. Ils dormaient beaucoup et perdaient une grande quantité de poils. Au reste, ils mangeaient et buvaient en quantité normale; la défécation était régulière; seulement leurs déjections alvines me paraissaient un peu plus humides qu'elles ne le sont chez des chats sains. L'un des animaux

mourut dans le cours de la cinquième semaine, après avoir contracté une gale croûteuse. L'infusion de son estomac, quoique peu active, transformait en peptone plusieurs grammes d'albumine cuite. — L'autre chat, qui se portait relativement bien, fut sacrifié quelques jours plus tard, en pleine digestion. Les lymphatiques du mésentère et de la surface du pancréas se montrèrent blancs et gorgés de graisse; le contenu de l'estomac était très-acide; l'infusion de l'estomac digérait plus de 34 gr. d'albumine cuite. Dans l'extrait aqueux du contenu stomacal, les réactifs accusaient la présence de la peptone et de la parapeptone (L'animal avait mangé de la viande).

Comme il n'est pas impossible que quelques filets sympathiques arrivent à l'estomac en compagnie des nerfs œsophagiens de la dixième paire, j'ai voulu répéter ces expériences sur des animaux ayant déjà subi, au préalable, l'incision circulaire de l'œsophage, d'après le procédé que je vous ai décrit dans l'avant-dernière leçon. Il y avait un certain intérêt à observer les effets d'une double opération qui privait l'estomac de tous ses nerfs. Les résultats que j'ai obtenus par l'extirpation du plexus solaire, dans cette seconde série, n'ont pas été en général très-heureux; cependant quelques animaux ont survécu pendant un temps suffisant pour me permettre de constater chez eux le retour évident de l'appétit et des fonctions digestives.

Ces expériences nous autorisent à conclure que l'absorption stomacale, la sécrétion du suc gastrique actif et les mouvements de l'estomac peuvent avoir lieu sans le concours du grand sympathique et en général sans le concours des troncs nerveux qui relient l'estomac aux centres.

J'ai publié, dès 1860, un extrait des résultats que je viens de vous communiquer. Dans la même année, Budge annonçait avoir observé les mêmes faits après l'extirpation du ganglion cœliaque, chez le lapin. Ce physiologiste a vu, comme nous, que la digestion et les mouvements stoma-

caux ne sont pas supprimés d'une manière durable après cette opération. — Un peu plus tard, Eckhard et Adrian ont répété ces expériences sur des chiens, et ont confirmé encore une fois le fait que la digestion stomacale et la sécrétion du suc gastrique s'accomplissent sans le concours du grand sympathique. Toutefois le détail des communications de Adrian peut faire présumer que cet expérimentateur n'a jamais fait l'extirpation *complète* du plexus cœliaque, et qu'une petite portion de ce plexus a été régulièrement épargnée (1).

En établissant que les mouvements stomacaux sont indépendants du plexus cœliaque et de ses rameaux de communication avec la moelle, nous nous sommes expressément abstenus de préjuger la question suivante: *l'irritation* de ces parties nerveuses peut-elle ou non provoquer des mouvements de l'estomac? Cette question, même résolue par l'affirmative, n'affaiblirait en rien les conclusions que nous venons de tirer de la *persistance* des mouvements normaux de l'estomac lors de la paralysie de tous les nerfs gastriques. C'est ce que je vous ai déjà fait observer, en traitant des fonctions motrices des pneumogastriques.

L'irritation galvanique du nerf grand splanchnique, des racines médullaires du ganglion cœliaque, et l'irritation directe de ce ganglion, faite de manière à éviter la propagation du courant sur l'estomac, ne donnent pas des résultats tout-à-fait constants. J'ai obtenu, dans un nombre très-restreint de cas, des mouvements chez le chat et chez le chien, mouvements prononcés surtout dans la partie droite de

(1) Depuis que ces Leçons ont été faites, Lamansky a publié, dans le Journal de Henle, quelques expériences sur l'extirpation de tout le plexus cœliaque. Cet auteur aussi conclut de ses observations que la sécrétion du suc gastrique et les mouvements stomacaux ne dépendent pas de l'intégrité de ce plexus. Mais tout en confirmant les résultats obtenus par M. Schiff en 1860, il ajoute, surtout en se fondant sur l'observation d'un chien qui avait survécu plus longtemps à l'opération, que cette lésion *doit amener une circonstance qui fait maigrir et dépérir les animaux* malgré la persistance de la digestion. Nous avons déjà vu, par ce qui précède, que dans cet amaigrissement il n'y a rien de spécifique.

l'estomac, commençant au pylore et se propageant jusqu'au milieu du viscère où il se formait une coarctation très-évidente. Je ne me dissimule pas la difficulté qu'il y a à distinguer les contractions produites au moyen de l'électricité de celles que le viscère peut présenter spontanément. C'est pour cela que je n'ai tenu compte des résultats observés que lorsque le mouvement succédait presque immédiatement, dans l'organe en repos, à l'irritation électrique; ou lorsque le mouvement déjà existant se renforçait visiblement et instantanément sous l'influence de la galvanisation. — Les courants induits, appliqués directement au ganglion cœliaque, font naître des contractions stomacales un peu plus fréquemment que lorsqu'ils sont appliqués soit aux racines médullaires de ce ganglion, soit aux nerfs splanchniques. — On pourrait supposer que quelques filets des pneumogastriques vont rejoindre l'estomac en passant par le ganglion cœliaque, et que c'est à l'irritation de ces filets que sont dûs les mouvements observés. Les données anatomo-physiologiques que l'on possède sur cette question, ne sont malheureusement pas suffisantes pour nous permettre, à cet égard, un jugement définitif.

Toutefois j'ai observé plusieurs fois qu'après l'incision circulaire de l'œsophage sous le diaphragme, l'irritation des pneumogastriques au cou, qui, avant la première opération, produisait régulièrement des mouvements énergiques de l'estomac, n'avait plus cet effet après. — Les nerfs moteurs qui partent des pneumogastriques, dans ce cas, ne s'étaient donc pas détachés, dans l'intérieur de la cavité thoracique, des rameaux œsophagiens pour entrer dans les racines du plexus cœliaque et de là se rendre à l'estomac. Si l'on prend en considération la rareté relative des mouvements stomacaux provoqués directement par l'irritation du ganglion cœliaque, on pourrait, j'en conviens, expliquer ces expériences en disant que, dans les cas dont il s'agit, le plexus cœliaque lui-même n'aurait pas eu d'influence motrice sur l'estomac,

et que ces observations ne sont pas préjudiciables aux autres, dans lesquelles on a vérifié cette influence par l'électricité.

Les rameaux gastriques du grand sympathique sont-ils doués de *sensibilité?* Nous avons vu que la section des pneumogastriques ou de tous leurs rameaux accompagnant l'œsophage, abolit complètement la sensibilité distincte de l'estomac et la perception de la douleur dans cet organe. Mais les manifestations de la douleur, les réactions indiquant qu'une sensation a été perçue, ne sont pas le seul critère d'après lequel nous jugeons de l'existence ou de la non-existence de fibres nerveuses centripètes. Il est des sensations qui, pour donner lieu à certains mouvements d'origine centrale, n'ont pas besoin de passer par les centres de la conscience, d'être, en un mot, *perçues.* — Nous disons alors que le mécanisme réflexe s'est passé entièrement dans la substance grise de la moelle, sans qu'il y ait eu propagation de l'impression centripète jusqu'au cerveau. — Eh bien, l'estomac soustrait à l'innervation des pneumogastriques, et rendu par conséquent insensible, dans le sens ordinaire du mot, peut faire naître encore, à la suite de certaines irritations locales, des actions réflexes compliquées dans d'autres organes, actions réflexes indiquant qu'une conduction centripète a eu lieu du point irrité vers les districts de la moelle présidant à ces mouvements. — Voici les faits sur lesquels se fonde cette assertion.

Si, chez un chien vivant, on lie l'estomac au niveau ou un peu au dessus de l'anneau pylorique, on voit au bout de quelques instants ou de quelques minutes, survenir tous les phénomènes caractéristiques de la *nausée*, auxquels ne tardent pas à succéder des contractions du diaphragme et des muscles abdominaux qui se terminent par le vomissement. Quand les pneumogastriques sont coupés, la ligature du pylore, supportée par l'animal sans aucune réaction immédiate appréciable, est suivie des mêmes effets; mais, par des

raisons que j'exposerai plus tard, le vrai vomissement, la réjection du contenu stomacal par la bouche, se produit tardivement ou ne se produit pas du tout. En revanche, les contractions des parois abdominales et du diaphragme acquièrent une énergie considérable, et, avant même que les vomituritions proprement dites aient commencé, il est facile de voir, aux mouvements des lèvres et de la tête de l'animal, qu'il éprouve des nausées. Il se tient immobile, avec la queue basse et les deux pattes de devant légèrement écartées; la tête est inclinée vers le sol, le cou tendu, et la bouche légèrement entr'ouverte. Puis se déclarent les mouvements convulsifs des parois abdominales qui, pendant l'intégrité des pneumogastriques, finissent toujours par provoquer le vrai vomissement. — Voilà donc des mouvements réflexes multiples et coordonnés, succédant à une impression que l'animal ne peut plus percevoir.

Le même ordre de phénomènes succède à une opération qui consiste à traverser la région pylorique par une aiguille munie d'un fil, et à laisser le fil en place sans en lier les bouts.

Toutefois on pourrait opposer à nos déductions provisoires le raisonnement suivant: La ligature du pylore, ou sa simple perforation par une aiguille, irrite localement les muscles lisses de l'estomac ou les terminaisons nerveuses qui, suivant notre manière de voir, président aux mouvements automatiques de l'estomac. Cette irritation produit une contraction d'abord localisée aux districts directement touchés; mais, par le déplacement du contenu stomacal, le mouvement automatique se propage ensuite de proche en proche jusqu'aux districts non irrités de l'estomac, et chasse ainsi une petite partie des résidus alimentaires vers les parties supérieures, *encore sensibles*, de l'œsophage. Là seulement est engendrée l'irritation centripète qui provoque le vomissement; et ainsi il n'y

a pas de raison pour admettre des filets sympathiques « sensibles » dans la région du pylore.

C'est en vue de cette objection que chez quelques animaux qui m'ont servi à cette expérience, j'ai lié l'œsophage au dessous des districts encore distinctement sensibles de ce canal, sachant déjà, par des expériences antérieures, que cette opération, à elle seule, ne provoque pas de vomituritions. J'empêchais, de cette manière, le retour des aliments et l'irritation centrale hypothétique qui devait s'en suivre. Mais lorsque, ensuite, je liais ou je perforais le pylòre, les phénomènes réflexes se produisaient dans le même ordre et avec la même apparence extérieure que dans les expériences précédentes.

Il ressort de ces observations que : 1° les irritations locales de la région pylorique engendrent une impression qui est transmise à la moelle, car autrement elles ne pourraient pas éveiller de mouvements réflexes dans le diaphragme et dans les muscles abdominaux ; 2° les fibres centripètes chargées de cette transmission, ne peuvent pas être contenues dans les pneumogastriques, au niveau du larynx, puisque les phénomènes réflexes ne varient pas après la section de la dixième paire ou de tous les rameaux gastriques de cette paire; 3° la sensibilité mise en jeu pour la production des vomituritions, dans le cas spécial qui nous occupe, est bien distincte de la sensibilité consciente du pylore, puisqu'elle peut exister indépendamment de cette dernière. Elle doit avoir son siége dans les filets sympathiques de l'estomac.

Nous passons à l'examen des deux faits que je vous ai cités au commencement de cette leçon, faits dont on a voulu déduire l'influence évidente du système nerveux central sur la sécrétion du suc gastrique et sur les fonctions digestives en général.

Il est incontestable que dans beaucoup de maladies aiguës graves, comme dans certaines maladies chroniques et à la

suite d'émotions vives, on a observé des affaiblissements et même des arrêts brusques de la digestion, ayant leur raison d'être dans un véritable défaut de la sécrétion peptique, et ne pouvant pas être attribués à une altération périphérique dont l'estomac lui-même serait le siége. Je vous rappelle, à cette occasion, ce que je vous ai dit des effets de la fièvre traumatique, pendant laquelle il n'est plus possible de réveiller la digestion même en injectant des matières peptogènes dans le sang. — Mais est-il nécessaire de subordonner ces sortes de dyspepsies uniquement et exclusivement à l'influence nerveuse? — N'avons-nous pas une foule de raisons pour admettre que dans la fièvre traumatique, par exemple, la composition du sang subit des altérations qui, bien que très-imparfaitement déterminées encore, pourraient néanmoins nous rendre compte des désordres de certaines sécrétions intimément liées à l'intégrité de l'hématose, et nous en rendre compte d'une manière bien plus naturelle que ne le fait l'hypothèse d'une action spécifique du système nerveux? — Des observations dans le détail desquelles il serait trop long d'entrer ici, ont mis hors de doute le fait que dans beaucoup de maladies aiguës et aussi à la suite d'impressions très-vives du système nerveux, de violentes douleurs, p. ex., le sang peut être très-rapidement altéré dans ses propriétés chimiques. Or l'ensemble de nos études sur la production de la pepsine vous a montré quelle liaison intime existe entre la composition du sang et celle du suc gastrique; vous avez vu que la présence dans le sang de substances peptogènes ne suffit pas toujours pour que les glandes gastriques sécrètent leur produit caractéristique, mais qu'il faut encore que ces substances soient modifiées et transformées par le sang d'une certaine manière qui nous est entièrement inconnue; que par conséquent la composition chimique du sang est d'une importance capitale pour l'intégrité de la digestion. Il n'est donc pas tout-à-fait irrationnel de chercher

plutôt dans la composition altérée du sang que dans l'influence altérée du système nerveux, la véritable cause des troubles digestifs observés dans les circonstances mentionnées, et d'admettre certains changements des *qualités* du suc gastrique dans les cas où sa *quantité* n'a pas paru diminuée. L'analogie parle puissamment pour cette manière de voir. En traitant de la sécrétion de la bile et de la fonction *amylo-génique* du foie, j'aurai à vous communiquer d'autres faits qui mettront en évidence le rapport intime qu'il y a entre la composition du sang et la composition des sécrétions. Comment d'ailleurs la théorie que nous combattons peut-elle expliquer la persistance de la digestion stomacale après la destruction de toutes les voies nerveuses qui mettent l'estomac en rapport avec les centres? — Je suis le premier à convenir que l'hypothèse que je vous propose est loin d'être fondée sur des preuves suffisantes, mais au moins me concèderez-vous qu'elle n'est en désaccord avec aucune des données tirées de l'observation. Or, entre deux explications possibles, hypothétiques toutes deux, mais dont l'une est en opposition formelle avec l'expérience, le choix n'est pas douteux. Vous le voyez, rien, dans le fait que je viens de discuter, n'est de nature à infirmer notre opinion qui envisage la sécrétion normale du suc gastrique comme indépendante du système nerveux.

Il nous reste à considérer la seconde objection, tirée du fait que l'écoulement par la fistule stomacale augmente par la vue, par l'odeur ou le goût des aliments. Le phénomène en lui-même n'est sujet à aucun doute et peut être observé facilement sur des animaux porteurs de fistule stomacale. Le chien qui flaire un morceau de viande ou qui l'attend de la main de son maître, sécrète par l'ouverture fistuleuse un liquide acide, filant, plus ou moins écumeux, dont la quantité et quelquefois l'acidité augmentent à mesure que l'on prolonge l'expérience.

Avant de rien expliquer, nous avons à nous poser deux

questions dont les auteurs jusqu'ici ne paraissent pas s'être préoccupés, malgré la grande portée qu'ils ont volontiers attribuée au phénomène dont il s'agit. 1° Le liquide dont l'écoulement plus abondant passe pour démontrer péremptoirement l'action des nerfs sur la sécrétion gastrique, *est-il sécrété par l'estomac?* 2° A supposer que ce liquide soit sécrété par l'estomac, est-il du suc gastrique véritable, doué de propriétés peptiques?

Pour résoudre la première de ces questions, il était indispensable d'exclure ou au moins de diminuer autant que possible la source d'erreur qui pouvait résulter de la déglutition *non observée* des liquides sécrétés au dessus de l'estomac. Après avoir constaté, à plusieurs reprises, sur des chiens à fistule stomacale, l'augmentation de l'excrétion du fluide gastrique par la vue des aliments, et évalué approximativement la quantité de l'écoulement, je liai et je coupai, chez eux, les deux conduits des glandes sousmaxillaires, ainsi que ceux des parotides. Quelques jours plus tard, je soumis les animaux à un jeûne de 18 heures, et je répétai l'expérience. Je leur montrai ou je leur fis flairer de la viande, en les empêchant de la saisir. La fistule donna passage, comme dans les expériences précédentes, à une certaine quantité de liquide, *mais cette quantité était notablement moindre qu'avant l'exclusion de la salive.* Le liquide, au reste, était distinctement acide, un peu plus filant et moins écumeux. — A n'en pas douter, une bonne partie de ce qu'on avait pris pour du suc gastrique, n'était autre chose que de la salive déglutie et acidifiée dans l'estomac. — De plus, dans trois observations, je vis les animaux exécuter des mouvements de mastication et de déglutition et, avec un doigt posé sur leur cou, je constatai, à plusieurs reprises, l'élévation du larynx. Quelque chose avait donc été avalé. Je m'en assurai directement en explorant l'orifice cardiaque au moment de l'expérience. En effet, de temps en temps, cet orifice s'ouvrait et laissait passer un liquide qui ne

pouvait être que du mucus buccal ou pharyngien. L'examen microscopique confirma cette supposition. Le liquide excrété par l'estomac dans ces cas contenait toujours une grande quantité de cellules épithéliales aplaties de la muqueuse buccale, mêlées à d'autres cellules rondes, un peu gonflées et granuleuses, caractéristiques de l'espace compris entre les piliers du voile du palais. On voit que les quantités de mucus que sécrètent les glandes buccales et surtout pharyngiennes, sont loin d'être aussi insignifiantes qu'on l'a généralement cru jusqu'à-présent.

Lorsque, au moment de l'expérience, les animaux avaient la bouche liée, ils n'en faisaient pas moins des *efforts* masticatoires, reconnaissables, par la palpation, aux contractions des muscles masséters, ainsi que des mouvements de déglutition qui déplaçaient visiblement le larynx et l'os hyoïde. Dans ces cas encore, on reconnaissait, par le toucher du cardia, qu'un liquide s'écoulait, par intervalles, des parties supérieures de l'œsophage dans l'estomac.

Ainsi, même après la ligature des conduits salivaires, le liquide *moins abondant* qui s'écoule par la fistule, a sa source en grande partie dans les organes situés au dessus de l'estomac et n'est donc pas du suc gastrique, comme on se l'est imaginé. L'impression visuelle ou olfactive ne paraît point être la cause directe, mais la cause médiate de la sécrétion, en provoquant des mouvements masticatoires.

Mais cette sécrétion est *acide* et son acidité quelquefois augmente dans le cours de l'expérience. Il faut donc qu'au fluide neutre ou alcalin provenant de plus haut, il se mêle un liquide sécrété par l'estomac, et sécrété en quantité suffisante pour acidifier tout ce qui s'écoule. Ce liquide est-il du suc gastrique ? Inutile de vous faire observer que son acidité seule n'autorise aucunement à lui supposer des propriétés peptiques. — Pour éclaircir ce point, je recueillis une certaine quantité du fluide sécrété et je le fis agir, à l'étuve, pendant plusieurs heures, sur de l'albumine cuite.

Mes premières expériences me firent reconnaître un très-léger commencement de digestion : 40 cent. cub. du liquide, recueillis dans plusieurs expériences consécutives, faites sur le même animal, liquéfiaient quelques décigrammes d'albumine. Cette digestion était bien précaire en regard de l'acidité si prononcée du liquide et excluait d'avance la possibilité que tout le suc acide contenu dans le mélange , fût du suc gastrique actif. — Mais bientôt je m'aperçus que j'avais négligé une précaution très-essentielle, celle de faire faire à l'animal une digestion préparatoire, apte à extraire de la muqueuse stomacale toute la pepsine préformée. Malgré le long jeûne qui avait précédé l'expérience, il avait donc pu rester dans l'estomac un peu de suc peptique en réserve, que la sécrétion acide avait peut-être en partie emporté au passage. — Je répétai par conséquent les expériences sur les mêmes animaux, 14 à 16 heures après un repas préparatoire abondant. Cette fois le liquide, toujours très-acide, qui s'écoula de l'estomac sous l'influence des excitations cérébrales, ne contenait pas de trace de pepsine.

On voit donc que l'action réflexe centrale ne provoque pas, dans l'estomac, la sécrétion du vrai suc gastrique, mais tout au plus celle d'un liquide acide, auquel viennent se mêler, en très-forte proportion, les produits de la déglutition. Encore l'hypothèse qui fait dépendre la sécrétion gastrique acide de l'influence nerveuse, n'est-elle rien moins que prouvée, et ne s'appuie-t-elle que sur le fait que le liquide qui s'écoule de l'estomac dans les conditions mentionnées, est relativement plus acide que celui qui se rencontre d'ordinaire dans l'estomac vide et non irrité. — Nous verrons d'ailleurs que la sécrétion acide de l'estomac — et je parle de la sécrétion acide, *non peptique* — est modifiée sous l'influence des actions vasomotrices, et, sans rien préjuger, nous pouvons au moins admettre la possibilité que les vaisseaux de l'estomac, comme ceux des glandes salivaires

et de tant d'autres parties de l'organisme, sont, en une certaine mesure, réglés, dans les variations de leur calibre, par le système nerveux et par l'action réflexe. Laissons de côté, pour le moment, ce point qui va nous occuper sous peu, et retenons seulement que si la sécrétion stomacale *acide* peut dépendre de l'état de contraction ou de dilatation des vaisseaux gastriques, état qui lui-même est subordonné, jusqu'à un certain degré, à l'influence du système nerveux central, en revanche la sécrétion *peptique* est entièrement étrangère à ces influences, ainsi que le démontrent à l'évidence nos observations.

Nous voici donc arrivés à l'intéressante question des nerfs vaso-moteurs de l'estomac. Dans la leçon prochaine j'essaierai de vous exposer les faits principaux qui se rattachent à l'histoire physiologique de ces nerfs, ainsi que les altérations pathologiques qui succèdent à leur paralysie dans les centres et à la périphérie.

TRENTE-CINQUIÈME LEÇON.

Sommaire : Des nerfs vasomoteurs de l'estomac. — Faits pathologiques : gastromalacie rouge, suite d'affections de la base du cerveau. — Ulcérations stomacales produites expérimentalement par l'hémisection des couches optiques et des pédoncules cérébraux. — Description des phénomènes de la paralysie vasomotrice de l'estomac. — Hypérémies, plaques, ulcères, autodigestion, perforations. — Influence des agents mécaniques sur l'intensité de ces altérations. — Voies centrales des nerfs vasomoteurs de l'estomac : couches optiques, pédoncules cérébraux, protubérance annulaire, bulbe rachidien, moelle cervicale. — Résultats de l'hémisection de ces parties. — Voies périphériques. — Expériences sur le pneumogastrique et sur le grand sympathique. — Extirpations des ganglions cervicaux et thoraciques. — Procédés opératoires. — Section des nerfs splanchniques ; extirpation des ganglions cœliaques. — Effets de l'irritation des nerfs splanchniques et du ganglion cœliaque sur la vascularisation de l'estomac, de l'intestin et de la rate. — Expérience.

Messieurs,

La pathologie humaine a reconnu depuis longtemps que certaines maladies chroniques de l'encéphale et spécialement les affections de la base du cerveau se compliquent quelquefois de désorganisations particulières de la muqueuse de l'estomac, désorganisations caractérisées par des plaques hémorrhagiques et des ramollissements partiels, bien distincts, dans leur aspect, de l'ulcère rond ou perforant. La plupart de ces observations ont été faites sur des enfants; elles se sont présentées beaucoup plus rarement chez les adultes. Kammerer, qui, le premier, a attiré l'attention sur la coïncidence fréquente de certaines lésions cérébrales avec cette forme spéciale de ramollissement stomacal dont des

exemples nombreux se sont présentés à son observation, a proposé pour celui-ci le nom générique de *gastromalacie rouge, suite d'affections de la base du cerveau.* — Après, lui, Andral et surtout Rokitansky ont confirmé ces faits sur une plus large base d'observations.

On avait parfaitement saisi le rapport qui existe entre ces lésions si éloignées en les supposant transmises par le système nerveux. Le grand sympathique n'étant pas encore, à cette époque, destitué de son rôle si longtemps usurpé de système nerveux indépendant, on était forcé, bon gré, malgré, de placer dans les pneumogastriques, que l'on croyait les seuls nerfs de l'estomac en communication directe avec les centres, la voie de cette curieuse transmission dont les effets locaux, dans la muqueuse digestive, se dérobaient encore entièrement aux explications anatomo-physiologiques.

Mais à mesure que nos connaissances sur les fonctions du système nerveux s'augmentèrent de faits nouveaux, à mesure qu'une série de désorganisations ulcéreuses dans d'autres organes furent reconnues comme la suite d'*hypérémies névroparalytiques*, les observations que je viens de citer, perdirent du mystère qui les enveloppait et l'on tenta de reproduire artificiellement les ramollissements hémorrhagiques de l'estomac, en pratiquant diverses lésions sur le système nerveux central et périphérique.

Mes premiers essais, dirigés dans cette voie, datent de l'année 1844 (1). Ayant pratiqué, sur un certain nombre de lapins, l'hémisection des couches optiques et des pédoncules cérébraux, j'observai régulièrement, au bout de huit jours, des stases sanguines et des ramollissements de la muqueuse stomacale, en tout point semblables à ceux que les autopsies avaient déjà, dans des conditions analogues, révélés chez l'homme. Or il était peu probable, au point où en étaient arrivées alors nos connaissances sur les fonctions de la

(1) *M. Schiff.* De vi motoria baseos encephali.

dixième paire, que la transmission de ces désordres (si toutefois ils étaient transmis par les nerfs) s'effectuât par la voie des nerfs pneumogastriques. En effet, chez les animaux qui avaient survécu quelque temps à la section de la dixième paire au cou, l'estomac n'avait jamais offert les désorganisations caractéristiques qui nous occupent.

Tout portant à croire que les nerfs pneumogastriques étaient étrangers à ces désorganisations, il paraissait très-simple d'en attribuer la transmission aux filets du grand sympathique. Cependant il restait encore à examiner si réellement et sans autre preuve on pouvait placer dans les couches optiques et dans les pédoncules cérébraux cette influence directe et spécifique sur la vie végétative de l'estomac, et si les altérations observées ne pouvaient pas aussi bien être la suite indirecte de toute lésion grave de l'encéphale.

Les recherches que j'instituai, à cet égard, sur d'autres parties du cerveau, n'aboutirent qu'à des résultats négatifs. Des sections faites en tout sens à travers les hémisphères, les corps striés, les couches superficielles du cervelet, et des coupes obliques à travers les corps quadrijumeaux, faites de manière à ne pas léser les pédoncules cérébraux, restèrent sans aucune influence sur la vascularisation et la texture du tube gastro-intestinal. En revanche une simple ponction, à l'aide d'un bistouri aigu, de la moitié de l'épaisseur de l'un des pédoncules cérébraux, ne manquait jamais, chez les lapins, d'amener à sa suite les engorgements et les ulcérations en plaques de la muqueuse gastrique. Ces altérations dont j'ai eu l'occasion, dans mon cours de l'année dernière, de vous soumettre plusieurs cas récents sur des lapins morts après des lésions de la base de l'encéphale, peuvent apparaître déjà le 4ème jour après la section du pédoncule cérébral. — Si, au lieu d'un bistouri, on n'enfonce dans ces parties qu'une épingle sans lui communiquer de mouvement latéral, l'affection stomacale ne se montre pas aussi constamment, sans doute parce que la pointe de l'instrument n'a pas atteint les

fibres plus particulièrement préposées aux actions vasomotrices de l'estomac. Il est, en effet, très-invraisemblable que ces fibres soient distribuées également dans toute l'épaisseur des pédoncules cérébraux et des couches optiques.

L'action spéciale et caractéristique que les pédoncules cérébraux et les couches optiques exercent sur les phénomènes végétatifs de l'estomac, étant bien avérée, il restait à l'expérimentation la tâche de déterminer les voies ultérieures et périphériques de cette innervation, et de soumettre les altérations locales elles-mêmes à un examen plus approfondi. Bellingeri déjà avait émis l'hypothèse que les *cordons latéraux* de la moelle épinière sont plus spécialement préposés à la vie végétative des organes périphériques. L'examen de cette hypothèse trouvait naturellement sa place dans la première partie de ces recherches. Nous verrons, tout-à-l'heure, que la proposition de Bellingeri n'est pas d'accord avec les faits.

Avant de nous occuper des voies suivies dans la moelle par les nerfs vasculaires de l'estomac, parlons d'abord des altérations gastro-intestinales qui ont formé le point de départ de ces recherches, et prouvons que ces altérations sont effectivement la conséquence d'une hypérémie névro-paralytique de la muqueuse.

Le premier phénomène qu'occasionne, chez les chiens et les lapins, la section des pédoncules cérébraux ou des couches optiques, est une injection en plaques et en arborisations irrégulières de la muqueuse gastro-intestinale. — L'injection en plaques ne se rencontre que dans l'estomac, les arborisations sont caractéristiques de l'hypérémie de l'intestin. Les lapins montrent, un peu plus vite que les chiens, l'apparition des plaques, qui, comme nous le verrons, peut être empêchée chez ces derniers animaux, au moyen d'une alimentation spéciale. Au milieu de la surface uniformément rougie de la muqueuse de l'estomac, on voit se dessiner des taches à contour plus ou moins arrondi, dont

la coloration, d'abord d'un rouge intense, passe bientôt au brun foncé, puis au brun noirâtre. En même temps que la tache se colore en brun, son fond se relève et prend une consistance gélatineuse. Sa cohésion avec le reste de la muqueuse diminue, la substance même de la plaque se ramollit et se convertit en une matière pultacée qui se détache au passage des aliments, à la surface desquels elle reste parfois adhérente. La plaque détachée laisse après elle une érosion superficielle, plus ou moins large, à bords aigus et légèrement tuméfiés. — A cette période, la désorganisation s'arrête quelquefois, spécialement chez les lapins, mais chez les chiens, l'érosion, une fois produite, se creuse plus profondément, se transforme en ulcère et gagne le tissu cellulaire sousmuqueux et la tunique musculaire elle-même. Je n'ai jamais vu de perforation complète s'effectuer dans l'intestin, mais, chez le chien, il arrive quelquefois que la séreuse de l'estomac se perfore, accident toujours mortel, par la péritonite suraiguë qui en est le résultat. Les ulcères, examinés à l'autopsie, ont la forme d'un entonnoir dont l'orifice large est tourné du côté de la muqueuse.

L'injection caractéristique de la première période ne porte pas sur les réseaux capillaires proprement dits, mais, dans l'estomac ainsi que dans les muscles (langue, etc.) en état de paralysie vasomotrice, ce sont les *petits troncs artériels et veineux* qui montrent la dilatation la plus marquée. C'est ce que l'on voit très-bien sur des coupes fraîches de la muqueuse, confrontées avec des coupes de la muqueuse stomacale d'un animal sain. J'ai eu l'occasion de faire cette confrontation sur des injections artificielles, très-bien réussies, de la muqueuse normale, qui ont été mises à ma disposition par le Prof. Frey, de Zurich. J'ai souvent tenté, moi-même, d'injecter la muqueuse hypérémiée, mais sans pouvoir y réussir, soit que l'injection fût trop faible et ne remplît pas suffisamment les petits vaisseaux, soit qu'elle fût trop forte et donnât lieu à des extravasations dans les

tissus altérés, privés de leur résistance normale. Heureusement il existe un état de la transformation, qui se prête très-bien à ce genre de recherches, sans nécessiter d'injection artificielle. Le sang stagnant dans les vaisseaux dilatés, perd peu à peu ses éléments liquides et se transforme en une matière grumeuse qui finit par ne plus renfermer de globules sanguins rouges, mais seulement des éléments pigmentés, couleur de chocolat, qui adhèrent aux parois vasculaires et ne s'en échappent pas sur des sections transversales. L'examen microscopique des vaisseaux, dans cet état, équivaut à l'examen d'une injection artificielle.

La dilatation vasculaire que l'on observe sur des préparations de ce genre, est prononcée surtout dans les petites *veines* verticales aux veines basales du tissu sousmuqueux, et dans les anneaux veineux qui entourent les orifices des glandules gastriques. A l'état normal, le diamètre des vaisseaux capillaires de ces districts s'accroît insensiblement jusqu'à leur jonction avec les anneaux veineux qui, eux-mêmes, ne présentent pas d'inégalités bien prononcées. En revanche, lors de la paralysie vasculaire, ces anneaux veineux prennent un aspect fortement variqueux. — Des sections verticales de la *muqueuse*, faites à l'aide de ciseaux fins, montrent les petits troncs *artériels*, à cours oblique, un peu dilatés dans les couches plus profondes de cette tunique; tandis que dans les couches plus superficielles, les réseaux artériels interglandulaires et même les glandulaires ne présentent pas, autant qu'il est possible d'en juger, d'augmentation de leur diamètre ni de leur degré de réplétion. En revanche les artères basales du tissu *sous-muqueux* sont évidemment élargies, si l'on en compare les dimensions à celles qui se présentent dans des coupes normales. Je n'ose pas affirmer que les *veines* de la même région prennent part à la dilatation, du moins elles paraissent à peine dilatées à côté des artères; néanmoins, en beaucoup d'endroits, leur

épaisseur dépasse celle des veines qui, du tissu sousmuqueux, vont à la tunique musculaire.

Quant aux vaisseaux de la *tunique musculaire*, leur dilatation est évidente surtout dans les petits troncs qui vont parallèlement aux traînées des cellules fibro-musculaires dont est composée cette membrane; ici les vaisseaux montrent souvent des nodosités variqueuses, fortement injectées. La dilatation est plus rare dans les vaisseaux qui sont dirigés perpendiculairement sur les fibres musculaires; elle n'apparaît que dans quelques-uns des plus gros d'entr'eux, absolument comme dans les muscles de la vie animale, dont la paralysie vasculaire se distingue par les mêmes particularités.

Les glandes gastriques, dans ces conditions, ne contiennent pas de cellules peptiques bien développées, mais seulement des noyaux et des nucléoles plus petits. Les renflements que présente, à l'état normal, leur membrane externe du côté de l'orifice glandulaire, sont presque entièrement effacés.

L'hypérémie intestinale, étudiée à l'aide de grossissements faibles, appartient plus spécialement aux *villosités*. Il n'y a, dans la majorité des cas, que deux vaisseaux latéraux qui soient distinctement dilatés et proéminents, tandis que le réseau capillaire du corps de la villosité ne laisse pas reconnaître de différence bien appréciable de son état de réplétion. L'intérieur de la muqueuse de l'intestin présente, plus souvent que celle de l'estomac, de petites artères insensiblement dilatées dans une direction, et se décomposant brusquement, dans l'autre direction, en une quantité de rameaux très-fins, non dilatés.

La tunique musculaire de l'intestin, qui se prête très-bien aux injections artificielles, ne m'a pas offert, jusqu'ici, de dilatation vasculaire distincte.

Tous ces phénomènes qui succèdent constamment à la section des pédoncules cérébraux ou des couches optiques,

appartiennent sans aucun doute à la dilatation *paralytique* des vaisseaux. L'apparition des ulcérations et les désorganisations plus graves qui s'en suivent, sont subordonnées à d'autres circonstances accessoires dont l'influence a été depuis longtemps reconnue expérimentalement dans d'autres organes, mis en état de paralysie vasomotrice.

Dans l'estomac, comme ailleurs, c'est avant tout *l'action mécanique*, le frottement, le contact avec des corps durs, qui détermine les ramollissements et les ulcérations que l'on voit succéder si fréquemment à l'hypérémie paralytique. C'est ainsi que dans l'estomac du chien on peut prévenir jusqu'à la formation des plaques et des érosions superficielles, si l'on nourrit les animaux exclusivement de substances molles ou semi-liquides, telles que le bouillon, le lait, la viande tendre, la pâte de riz, etc. Les animaux, nourris de la sorte, peuvent être conservés presque indéfiniment et à l'autopsie on ne trouve, chez eux, que des lésions insignifiantes. Si, au contraire, on permet aux chiens d'avaler des os de poulets ou de lapins, les altérations secondaires de l'hypérémie stomacale ne tardent pas à se produire et on ne réussit guère à conserver les animaux en vie plus de 3 à 7 semaines. Les autopsies révèlent alors dans les parois stomacales des désorganisations profondes allant quelquefois jusqu'à la perforation. La muqueuse est marbrée de taches rouges, brunes ou noires; les points colorés en brun sont recouverts d'une matière pultacée qui s'accolle aux doigts, et les trois tuniques de l'estomac, jusqu'au péritoine, sont ramollies et ulcérées en beaucoup d'endroits.

Les places amincies sont reconnaissables déjà extérieurement à leur coloration plus foncée que celle du reste de la séreuse. Les manipulations un peu trop rudes donnent lieu, dans ces cas, avec la plus grande facilité, à des ruptures artificielles, et si, en soulevant l'estomac, on en déplace brusquement le contenu, on s'expose à produire des perforations artifi-

cielles qui n'ont pas existé pendant la vie. Cependant il n'est pas excessivement rare d'observer des péritonites aiguës, suites de perforations spontanées. Un chien que je trouvai mort le matin du quinzième jour après l'opération, et qui, la veille, avait mangé beaucoup de pain, avec quelques os de poulet, présenta, à l'autopsie, les altérations suivantes :

Le cadavre était encore chaud et sans traces de rigidité. La cavité abdominale, ouverte avec précaution, contenait un liquide brunâtre dans lequel nageaient des flocons noirs et des fragments de restes alimentaires. Le péritoine était rouge et fortement injecté en beaucoup de points. Sur la face antérieure de la portion pylorique de l'estomac, un peu au dessus de la grande courbure, je constatai l'existence d'un trou rond, du diamètre d'un centimètre, et comme percé à l'emporte-pièce. Cette perforation, à n'en pas douter, s'était faite pendant la vie. Les flocons qui, par le lavage, se détachèrent de la muqueuse stomacale, avaient le même aspect que ceux qui nageaient dans l'exsudat péritonéal.

Le contenu stomacal, dans tous ces cas, qu'il y ait ou non perforation, est toujours distinctement acide.

Nous venons de voir que, chez le chien, la gravité des lésions stomacales est subordonnée à la consistance des aliments, tandis que, chez le lapin, ces altérations suivent une marche régulière et constante.— Pourquoi cette différence ? C'est que les lapins mangent habituellement des matières végétales plus ou moins consistantes et dures, dont les aspérités se frottent avec la surface stomacale hypérémiée, et c'est cette friction inévitable qui occasionne les altérations secondaires. Il est plus que probable que si l'on parvenait à nourrir les lapins uniquement d'aliments mous ou semi-liquides, on les conserverait en vie aussi longtemps que les chiens.

Le premier effet de la paralysie vasculaire paraît être une injection générale de la muqueuse, un peu plus marquée

qu'à l'ordinaire. C'est ensuite à l'irritation locale par les matières ingérées qu'il faut rapporter la production des plaques rouges et l'ulcération *commençante*, c'est-à-dire le ramollissement partiel de la muqueuse. Dans tous les tissus en état d'hypérémie névroparalytique, l'irritation par le contact des corps étrangers conduit peu à peu à une stagnation du sang dans beaucoup de districts vasculaires. Le sang, retenu dans les vaisseaux et non renouvelé, subit nécessairement l'action de l'acide stomacal; de là ses changements de coloration, d'abord en brun, puis en noir. — Reste à déterminer si plus tard, dans les portions de la muqueuse déjà mortifiées, le ferment du suc gastrique ne peut pas occasionner une véritable autodigestion.

Nous avons vu que ce qui empêche l'autodigestion de la muqueuse à l'état normal, c'est la couche de mucus qui la recouvre. Cette couche de mucus, dans les cas que nous étudions, ne manque généralement pas à la surface des plaques noires déjà gonflées et ramollies; mais elle y est beaucoup plus mince. On ne saurait donc se prononcer définitivement sur la part que l'autodigestion peut avoir à la production de l'ulcère stomacal. Cependant, chez le chien, plusieurs circonstances rendent assez probable que l'altération commençant par l'hypérémie, complétée ensuite par l'acide stomacal, atteint son dernier degré de développement par le fait d'une véritable autodigestion partielle, sous l'influence du suc peptique. Ces circonstances sont : d'abord la consistance gélatineuse que prennent les portions altérées de la tunique musculaire, avant de se réduire en détritus, changements qui ont la plus grande analogie avec ce que l'on observe sur des fibres musculaires non striées, que l'on soumet à la digestion artificielle; secondement la réaction constamment acide de l'intérieur de cette couche gélatineuse, et enfin l'absence d'une couche appréciable de mucus à la surface et à l'intérieur des parties ramollies.

Le même raisonnement pourrait s'appliquer peut-être au

ramollissement noir, gélatineux que quelques auteurs ont rencontré dans l'estomac de l'homme à la suite de certaines lésions cérébrales. Remarquons toutefois que l'acide seul, même dans les cas où il ne contiendrait pas de pepsine, pourrait, avec le temps, produire la même transformation gélatineuse de la tunique musculaire, ainsi que la coloration noire des tissus hypérémiés.

Après avoir bien établi la nature des altérations stomacales succédant aux lésions des organes qui paraissent être les centres des nerfs vasomoteurs de l'estomac, occuponsnous du chemin parcouru par ces nerfs, à partir des pédoncules cérébraux et des couches optiques qui, ainsi que nous l'avons vu, en constituent la limite centrale supérieure.

Nous avons déjà dit que les lésions de toutes les parties de l'encéphale, situées en dessus ou en avant des couches optiques et des pédoncules cérébraux, ne causent pas les phénomènes de la paralysie vasculaire de l'estomac.

Après la section transversale d'une moitié latérale de la *protubérance annulaire*, les animaux, quoique frappés d'une paralysie assez étendue, peuvent encore prendre eux-mêmes leur nourriture, si on l'approche de leur bouche, et l'on réussit quelquefois à les maintenir en vie pendant une ou deux semaines. L'autopsie, faite après ce laps de temps, révèle, dans la muqueuse stomacale, les mêmes lésions que j'ai décrites comme suites de la section des couches optiques. — Les lésions partielles du pont de Varole, avec ou sans hémorragie, ne m'ont pas offert des résultats constants quant à l'état des vaisseaux de l'estomac. Tantôt il y avait, dans certains points de la muqueuse stomacale, et surtout vers l'extrémité gauche de la grande courbure, une hypérémie incomplète, avec ramollissement circonscrit, très-peu étendu; tantôt les lésions manquaient tout-à-fait.

La section transversale d'une moitié de la *moelle allongée*, au niveau des racines supérieures du nerf spinal — et la

même opération faite soit vis-à-vis de l'angle postérieur du quatrième ventricule, au point où les cordons postérieurs se séparent pour laisser entre eux le bec de calamus — soit deux millimètres plus haut, sont régulièrement suivies, chez les chiens et les lapins, des désorganisations caractéristiques de la muqueuse stomacale.

J'ai choisi, pour cette expérience, des chiens de grande taille. J'enfonçais un petit bistouri pointu, à dos droit et à tranchant un peu convexe, aussi exactement que possible dans la ligne médiane de la moelle, mise à nu à la hauteur indiquée; je la traversais tout entière et, ramenant le tranchant de l'instrument en dehors, je taillais obliquement toute une moitié du bulbe rachidien. Les animaux, revenus de l'éthérisation, avaient une moitié du corps paralysée et refusaient de manger pendant le premier jour (1). A mon grand étonnement, je constatai que, le lendemain déjà, l'appétit revenait chez la plupart d'entre eux; ils mangaient et surtout buvaient avec avidité, dès qu'on leur tenait la bouche dans l'eau. Le surlendemain et les jours suivants, la paralysie diminuait à vue d'œil, l'appétit augmentait encore, et paraissait meilleur qu'avant l'opération; la soif se maintenait toujours très-vive. L'alimentation de ces animaux est très-pénible et même périlleuse. Les chiens les plus pacifiques sont mis, par l'hémisection du bulbe rachidien, dans un tel état de surexcitation qu'ils mordent avec fureur tout ce qui les touche, et que très souvent, sans cause connue, ils aboient littéralement jusqu'à en perdre la voix. On ne peut les nourrir autrement qu'en leur tendant les aliments au bout d'une pincette. Plusieurs fois par jour, pour leur donner à boire, on est forcé de les soulever, ce qui ne peut se faire qu'en les saisissant du côte paralysé, vers lequel ils ne peuvent tourner la tête. En outre, comme leurs ex-

(1) J'ai observé, sur les animaux ainsi opérés, des phénomènes pupillaires qui rappellent les effets de la section du sympathique cervical. S.

crétions sont involontaires, il faut, de temps à autre, les changer de place, pour éviter la déperdition de chaleur qui résulterait d'une humectation continuelle. On peut les coucher sur les deux flancs, mais si c'est le côté non paralysé qui touche terre, ils font des efforts violents pour se retourner, en appuyant leur tête sur le sol et en agitant leurs extrémités. Dans toutes ces manipulations, on est continuellement exposé à être mordu par les animaux, si l'on n'y prend garde. Ils vivent ainsi jusqu'au 14me ou jusqu'au 18me jour. Je dois ajouter qu'au bout de quelques jours, lorsqu'ils se meuvent un peu plus librement, ils changent spontanément de position, et qu'alors il est plus facile de les nourrir. Mais si l'hémorragie, pendant l'opération, a été grande, la paralysie ne diminue que très-lentement, et il faut redoubler de soins pour prévenir les effets d'un décubitus trop prolongé qui menacerait les animaux de gangrène cutanée, surtout à l'épaule.

L'autopsie, faite immédiatement après la mort, montre, suivant le genre de nourriture que l'on a donné aux animaux, soit une rougeur diffuse, peu intense, de la muqueuse stomacale, rougeur plus vive cependant qu'à l'état normal, soit des plaques d'un rouge foncé; ou bien encore, si des os ont été avalés, d'autres plaques brunâtres et noires, et déjà en partie ramollies. Chez les lapins, j'ai vu constamment, après une semaine, le ramollissement brun et noir de la muqueuse qui était marbrée de petites plaques ovales, identiques à celles qui apparaissent après les sections du pédoncule cérébral. Déjà le 4me et le 5me jour, les lapins peuvent montrer des plaques rouges, sans qu'il y ait encore de véritable ramollissement. La muqueuse de l'intestin grêle est rougie sur une grande étendue, même aux endroits où elle n'est pas recouverte de résidus digestifs. Plusieurs fois j'ai pu poursuivre l'injection en plaques jusque dans le commencement du gros intestin.

Les hémisections transversales de la moelle, entre la

première et la seconde vertèbre cervicale, fournissent des résultats analogues, touchant l'estomac. Mes expériences ont été faites sur des lapins et sur des chiens; mais ces derniers seuls ont pu être conservés.

D'autres sections de la moelle cervicale, faites plus bas, n'ont pas été supportées assez longtemps par les animaux pour me permettre un jugement sur les effets de ces opérations, relativement à la nutrition de l'estomac.

Je vous prie de remarquer, messieurs, que les sections de la moelle, *faites au dessus de l'origine des nerfs pneumogastriques*, ont conduit aux mêmes résultats que les sections ou les hémisections faites au dessous de cette origine. Preuve de plus que l'estomac, même normalement innervé par les filets de la dixième paire, est encore susceptible d'offrir les suites caractéristiques de l'hypérémie névroparalytique, et que les nerfs pneumogastriques sont étrangers aux actions vasomotrices qui ont lieu dans l'estomac. Ceci vient à l'appui des conclusions que nous avons déjà tirées des effets de la section des nerfs pneumogastriques dans la cavité abdominale.

Nous avons actuellement à nous demander: quels sont les cordons de la moelle qui renferment les nerfs vasomoteurs de l'estomac? — Voici ce que répond, à cet égard, l'expérience:

Si l'on fait la section isolée des *cordons blancs postérieurs*, soit d'un côté, soit des deux, on n'obtient jamais l'altération caractéristique de l'estomac. Même résultat négatif si, avec les cordons postérieurs, on lèse les *cornes grises postérieures*, ou un petit segment de la *substance grise centrale*.

La section d'un *cordon latéral*, au niveau de la première vertèbre cervicale, avec ou sans lésion concomitante de la partie externe des cordons postérieurs, n'a pas non plus été suivie, dans mes expériences, de symptômes appré-

ciables du côté de l'estomac, même après que les chiens avaient été conservés pendant plusieurs semaines.

Il n'en est pas ainsi après la section des *cordons antérieurs*. Pour faire cette section aussi complète que possible, voici comment je procède :

Je prends une aiguille à pointe tranchante, fortement coudée à l'extrémité et fixée sur un long manche droit; je l'enfonce obliquement dans la moelle épinière, au niveau du bord supérieur de la première vertèbre cervicale, et un peu en arrière du sillon antéro-latéral. Alors j'imprime à l'instrument un léger mouvement destiné à changer sa direction primitivement oblique en une direction presque transversale; puis je le fais avancer horizontalement, à travers l'épaisseur de la partie antérieure du cordon latéral, jusqu'à la ligne médiane que je ne dépasse pas, ce dont je m'assure à l'aide d'une marque tracée, après une mensuration préalable, sur la lame de l'aiguille; dès lors je pousse l'instrument en avant, de façon à diviser tout le cordon blanc antérieur, y compris un petit segment du cordon latéral et de la substance grise.

Après cette opération, les animaux sont paralysés du côté correspondant; mais si l'hémorragie n'a pas été très-abondante, ils se remettent peu à peu; leur paralysie diminue d'intensité, et on peut les nourrir et les conserver aussi longtemps que les animaux qui ont subi la section complète d'une moitié du bulbe rachidien, c'est-à-dire de 12 à 18 jours. A l'autopsie on constate, chez eux, tous les degrés de la paralysie vasomotrice de l'estomac, avec ses suites ordinaires, depuis la plaque rouge jusqu'à l'ulcération profonde. Je puis même ajouter que le premier exemple de perforation stomacale suivie de péritonite mortelle, s'est présenté à mon observation chez un chien opéré de la sorte.

D'après la description que je viens de vous donner de mon procédé opératoire, vous avez vu que j'ai lésé, en même temps que le cordon antérieur, une partie du cordon latéral

et de la substance grise; la raison en est qu'à la hauteur de la première vertèbre cervicale, il ne m'a pas été possible jusqu'à présent d'isoler le cordon antérieur d'après la même méthode qui m'a servi dans mes expériences sur les parties inférieures de la moelle, méthode décrite dans mon *Traité de la Physiologie du système nerveux.* Le résultat que m'a donné l'expérience précédente peut donc être rapporté, soit à la lésion de la partie antérieure de la substance grise, soit à celle du cordon antérieur. Quant au cordon latéral, je nie formellement que sa lésion entre pour rien dans les effets observés; en premier lieu, parce que j'ai pu faire la section de *tout* le cordon latéral, avec ou sans une portion de la substance grise, sans jamais produire les effets en question, et secondement, parce que l'intensité de l'hypérémie et de l'altération stomacales, que l'on constate après l'opération décrite sur le cordon antérieur, n'est nullement en rapport avec le plus ou moins d'extension de la lésion concomitante du cordon latéral, qu'il n'est pas possible d'éviter. Quant à la question de savoir quelle part a eue, dans la production des altérations stomacales, la lésion de la substance grise, il n'est pas possible de le décider par l'expérience directe.

Comme ces recherches portaient sur une influence motrice, transmise de l'encéphale aux racines antérieures des nerfs (car c'est dans les racines antérieures que se trouvent les nerfs vasomoteurs spinaux), je croyais être en droit, d'après mes premières expériences, d'attribuer à la lésion des cordons blancs antérieurs les effets que nous venons d'étudier. Mais, plus tard, je me suis assuré, par d'autres expériences sur la moelle lombaire, que la section isolée de la substance grise et du cordon latéral est capable de donner lieu à des paralysies vasomotrices tout aussi prononcées que le fait la section transversale d'une moitié entière de la moelle. Il paraît donc, d'après ces faits, que la transmission de l'action vasomotrice a lieu ou peut avoir lieu

dans l'intérieur de la substance grise, et en conséquence j'hésite à mettre hors de cause, dans la production des altérations stomacales, la lésion partielle du centre de la moelle. Par analogie ce serait, au contraire, à cette dernière que reviendrait la part essentielle dans les effets observés; toutefois ne nous hâtons pas de conclure à l'inactivité de la substance blanche antérieure, puisque, jusqu'à présent, elle n'a pu être isolée au niveau de la première vertèbre.

Nous avons poursuivi les nerfs vasomoteurs de l'estomac depuis les couches optiques jusqu'au commencement de la moelle cervicale. Quel est leur parcours ultérieur? Deux cas sont possibles: Ou bien ils se séparent de la moelle au niveau des nerfs cervicaux et thoraciques supérieurs, pour entrer, de là, dans les troncs du grand sympathique ou des nerfs vagues, avec lesquels ils chemineraient jusqu'à l'estomac; ou bien ils émergent de la moelle à des niveaux inférieurs, avec les filets qui constituent les racines du plexus cœliaque.

La première de ces opinions a déjà été émise à diverses reprises. Mais nous savons que, quant aux pneumogastriques elle n'est actuellement plus admissible. Les filets propres de la dixième paire ne contiennent pas de nerfs vasomoteurs destinés à l'estomac. — En effet, si le pneumogastrique, après son entrée dans la cavité du thorax, recevait des filets vasomoteurs venant du grand sympathique, la section de tous les nerfs œsophagiens dans le thorax ou sous le diaphragme devrait être suivie de phénomènes beaucoup plus graves du côté de l'estomac, que ne l'est la section de la paire vague au cou, puisque la première de ces opérations mettrait nécessairement hors d'action, outre les filets propres de la dixième paire, les anastomoses hypothétiques avec le grand sympathique. Aujourd'hui nous savons, au contraire, que l'opération faite sous le diaphragme, a des effets moins graves sur les organes digestifs, parce que les troubles généraux sont moindres ou nuls. Est-il besoin d'ajouter que

nous n'avons jamais vu survenir des altérations de la nutrition ni une dilatation vasculaire permanente et étendue de l'estomac, après la paralysie des rameaux gastriques de la dixième paire? Les estomacs d'un grand nombre de lapins examinés du 6me au 10me jour après l'opération, ne portaient ni taches, ni plaques, ni rougeur diffuse, ni ulcérations; il est donc bien clair que l'opinion que nous examinons ne saurait se soutenir, pour la généralité des cas (1).

Toutefois, dans ces derniers temps, un auteur de Kœnigsberg, Pinkus, assure avoir observé, sur des lapins, tous les phénomènes de l'hypérémie névro-paralytique de l'estomac, après l'extirpation des rameaux sous-diaphragmatiques de la dixième paire. Mais il suffit de jeter un coup d'œil sur la description que cet auteur donne des altérations stomacales qu'il a constatées, pour se convaincre qu'il a eu à faire à des lésions bien différentes de celles que je viens de décrire, et sans aucun rapport avec la paralysie vasculaire. Les taches noires et irrégulières et les hémorragies que cet expérimentateur a observées, après quelques jours, dans la muqueuse stomacale, ne sont, en effet, autre chose que le résultat des tractions et des triturations mécaniques qu'il a évidemment exercées sur les tuniques stomacales pour pouvoir atteindre et isoler la portion cardiaque de l'œsophage. Or nous avons vu, précédemment, avec quel soin il faut éviter ces manipulations, particulièrement chez les lapins, bien plus disposés que les chiens aux hémorragies interstitielles de la muqueuse gastrique. Une compression relativement légère est déjà suffisante, chez ces rongeurs, pour occasionner des ruptures de vaisseaux dans l'intérieur des tuniques stomacales; le sang qui s'infiltre dans les tissus, y subit, outre ses métamorphoses ordinaires, l'action du suc gastrique acide; de là les taches noires et irrégulières, décrites par Pinkus, — taches tout-à-fait ana-

(1) Voyez, à ce propos, les expériences de *Oehl*, discutées plus bas.

logues à celles qui déjà ont été reconnues par l'Anatomie pathologique, chez l'homme, comme la suite d'hémorragies interstitielles de la muqueuse stomacale (1).

Il m'est arrivé plusieurs fois, chez des lapins qui avaient l'estomac très-plein, de toucher le viscère distendu un peu trop rudement, en le déplaçant pour chercher et pour extirper la rate: dans ces cas j'ai vu se former les mêmes taches hémorrhagiques que Pinkus et aussi Samuel attribuent à la paralysie des nerfs, et qu'ils ont, comme on le voit, produites avant même de couper les nerfs.

Tout récemment, le professeur Oehl, de Pavie, a fait des expériences dont il croit pouvoir déduire que les filets stomacaux de la dixième paire ne sont pas entièrement destitués d'éléments vasomoteurs. Suivant ce physiologiste, la galvanisation des rameaux extérieurs des pneumogastriques à côté de l'œsophage, détermine un certain degré de constriction des vaisseaux visibles à la surface de l'estomac. — Les observations de Oehl, dont l'exactitude nous paraît indubitable, semblent indiquer que les filets vasomoteurs qui généralement cheminent dans la voie du grand sympathique, peuvent aussi, *dans certains cas*, passer en partie par le pneumogastrique, avant de se rendre à l'estomac. Oehl a-t-il eu à faire exclusivement à ces cas exceptionnels? Je confesse que, malgré des recherches multipliées, aucun exemple de ce genre ne s'est encore présenté à mon observation. — C'est, au reste, une particularité bien connue des fibres vasomotrices de choisir pour voie de passage tantôt l'un, tantôt l'autre des troncs nerveux qui, des centres, vont à un organe quelconque, et, suivant le

(1) Il faut remarquer que dans le nombre des cas, publiés sous cette dénomination par les pathologistes, il en est quelques-uns qui ne sont pas de vraies hémorragies. Même Cruveilhier, dans son remarquable « *Atlas d'Anatomie pathologique*, » a confondu sous la même rubrique deux affections bien distinctes, c'est à dire *l'hémorragie interstitielle*, caractérisée par des taches irrégulières, et la *dilatation vasculaire en plaques* qui forme des taches régulières, le plus souvent oblongues. S.

cas, de passer par plusieurs, ou par un seul de ces nerfs. C'est ainsi, que, dans la généralité des cas, le sympathique cervical est le nerf vasomoteur principal de l'oreille, et qu'un petit nombre seulement de fibres vasomotrices est contenu dans le cervical, autre nerf qui, de la moelle, se rend à l'oreille. Mais j'ai rencontré des animaux chez lesquels les nerfs vasomoteurs de l'oreille manquaient entièrement dans le sympathique et se trouvaient tous réunis dans le cervical. Dans d'autres cas encore, mais beaucoup plus rarement, le cervical n'en possédait pas et ils passaient tous par le grand sympathique. — Les nerfs vasomoteurs de la langue sont distribués dans l'hypoglosse et dans le lingual; mais, en examinant beaucoup de chiens, on constate tantôt dans l'un, tantôt dans l'autre de ces nerfs une action vasomotrice plus prononcée qui se révèle par la constriction des vaisseaux, consécutive à l'irritation du nerf, chez l'animal curarisé. — Une solidarité analogue pourrait donc exister quelquefois, bien que je n'en aie pas encore vu d'exemple, entre le pneumogastrique et le sympathique abdominal, par rapport aux nerfs vasomoteurs de l'estomac.

Les expériences sur le pneumogastrique n'ayant abouti qu'à des résultats négatifs, j'ai dû chercher si les fibres vasomotrices de l'estomac émergent de la moelle cervicale ou dorsale, pour se jeter dans les ganglions cervicaux et thoraciques supérieurs du grand sympathique. Mais l'extirpation de ces ganglions, dans la région cervicale inférieure, ainsi que du premier et même du second ganglion thoracique, n'a été suivie, dans aucun cas, d'altérations appréciables de la muqueuse stomacale.

L'extirpation *du ganglion cervical inférieur* ne présente pas de grandes difficultés. Je l'ai faite d'après plusieurs méthodes. L'un des procédés consiste à mettre le cordon du grand sympathique à nu dans la région cervicale inférieure et à le suivre jusqu'à son entrée dans la cavité thoracique où l'on trouve le ganglion indiqué, un peu au dessus

de l'angle que la base de la première côte forme avec la colonne vertébrale. — Ou bien j'ai préparé, d'arrière en avant, les muscles du premier espace intercostal; j'ai incisé ce dernier au niveau de l'apophyse transverse de la première vertèbre thoracique, et, à travers l'incision, j'ai découvert et extirpé le ganglion, en le saisissant entre les mors d'une pince. — Ou bien j'ai introduit, entre la première et la seconde côte, un crochet qui, en lésant la plèvre, pénétrait jusque dans la cavité thoracique. Faisant longer ensuite à l'instrument le bord inférieur de la première côte, je le guidais jusqu'à l'angle latéral de la colonne vertébrale, où il se trouvait arrêté par une résistance osseuse. Puis, à l'aide d'un petit mouvement en haut et en arrière, imprimé à la pointe du crochet, je saisissais le ganglion avec les parties molles qui l'entourent et je l'arrachais, souvent avec le premier et quelquefois même avec le second ganglion thoracique. — Beaucoup d'animaux, opérés de cette manière, meurent de pleurésie purulente. Quelques chiens m'ont fourni des résultats plus heureux; mais ni pendant la vie, ni à l'autopsie, je n'ai pu reconnaître chez eux la moindre lésion du côté de l'estomac. Ajoutons que, pendant la vie, à moins que la fièvre n'empêchât les animaux de manger, la digestion n'était pas troublée.

Chez le lapin, le ganglion cervical inférieur est, en général, plus ou moins étroitement accollé au premier ganglion thoracique, et forme avec lui une masse ganglionnaire oblongue. Après l'extirpation de cette dernière, je n'ai pas constaté d'altération dans la texture de la muqueuse stomacale, et les animaux qui ont survécu assez longtemps à l'opération, n'ont présenté aucune anomalie du côté du tube digestif. — Quelques-uns des lapins, morts dans les premiers jours, des suites d'une pleurésie intense, avec production d'exsudations blanchâtres et caséeuses au sommet du poumon, ont toutefois montré, à l'autopsie, une rougeur diffuse et peu caractéristique de la région du cul-de-

sac ou de la grande courbure de l'estomac. Il y avait, en même temps, injection villeuse de l'intestin grêle, avec augmentation de son contenu liquide. Il était survenu de la diarrhée le dernier ou l'avant-dernier jour de la vie. — Considérant que ces phénomènes ne sont pas constants après la lésion dont il s'agit, qu'ils ne s'observent que dans les cas où d'autres influences traumatiques très-graves compliquent les effets de l'opération ; que les mêmes hypérémies gastro-intestinales succèdent quelquefois à d'autres lésions qui ne portent pas sur le système nerveux, mais qui déterminent une suppuration abondante, — je ne puis pas les regarder comme consécutives à la lésion des ganglions, et je penche plutôt à les mettre sur le compte de la fièvre de suppuration.

J'ai extirpé, chez quelques chiens, à l'aide du crochet mentionné, le *troisième ganglion thoracique* (1). J'ai réussi à conserver les animaux assez longtemps, et ils n'ont pas présenté le moindre symptôme d'une altération stomacale ou digestive.

Nous voyons ainsi que les fibres vasomotrices de l'estomac ne sortent pas de la moelle au dessus des origines du nerf grand splanchnique, et que les nerfs périphériques dont les racines émergent de la moelle plus haut que ces origines, ne les contiennent pas. On devrait donc retrouver, du côté de l'estomac, après une section de la moelle, faite entre la première vertèbre cervicale et l'origine des nerfs splanchniques (au niveau de la quatrième vertèbre dorsale) les mêmes phénomènes que nous avons observés à la suite de l'hémisection de la partie supérieure de la moelle cervicale et du bulbe rachidien.

(1) Toutes ces extirpations de ganglions n'ont été faites que du côté gauche. Seulement l'extirpation des ganglions cervicaux inférieurs a été faite, dans quelques cas, du côté droit ou même des deux côtés. — J'ajoute que les hémisections de la moelle, dont j'ai parlé, n'ont été faites non plus qu'à gauche. S.

Les expériences ne sont pas encore venues confirmer cette supposition, attendu que si même on réussit quelquefois à conserver les animaux opérés dans cette région de la moelle jusqu'au rétablissement partiel de la motilité, ils ne survivent en général pas assez longtemps, pour montrer les altérations secondaires de l'estomac. Je ne possède qu'un petit nombre d'observations sur des rats qui ont résisté pendant quelques jours à la destruction totale de la moelle au niveau de la deuxième vertèbre dorsale. Dans ces cas, j'ai constaté, en effet, une rougeur diffuse de la muqueuse stomacale, rougeur plus vive en quelques points, et formant des indications de plaques qui cependant, chez ces animaux, n'étaient pas oblongues, mais avaient plutôt la forme de stries larges. Les excréments, pendant la vie, paraissaient plus mous qu'à l'ordinaire, mais la défécation n'était pas devenue plus fréquente.

D'après ce qui précède, il nous faut admettre que les nerfs vasomoteurs de l'estomac sortent de la moelle, soit avec les nerfs splanchniques, soit avec les petites racines du plexus cœliaque.

J'ai plusieurs fois resequé les *nerfs grands splanchniques*, sans que les animaux, observés et maintenus en vie pendant un temps suffisamment long, m'aient offert des phénomènes appréciables du côté de l'estomac. Les fonctions digestives et l'appétit, après les troubles passagers qui suivaient l'opération et qui souvent ne duraient que quelques heures, paraissaient normaux et réguliers. La section, même bilatérale, des nerfs splanchniques, si elle n'est pas compliquée d'autres lésions qui produisent des dérangements de nutrition (comme p. ex. les suppurations musculaires et souscutanées), est sans influence apparente sur la vie et sur les fonctions de l'animal (1). J'ai fait ces expé-

(1) Cependant, comme l'a déjà vu Graefe, j'ai constaté plusieurs fois, dans les premiers jours après cette lésion, de la glycosurie chez les chiens et chez les cochons d'Inde. Si l'on n'a resequé que les grands splanchniques, c'est-à-dire les nerfs splanchniques qui

riences sur des chats, des chiens et des cochons d'Inde, resequant les nerfs tantôt d'un côté, tantôt des deux, sans obtenir un résultat plus positif.

Néanmoins ne nous hâtons pas de conclure d'une manière absolue que les nerfs splanchniques ne conduisent pas de fibres vasomotrices à l'estomac. Il est parfaitement vrai que la section de ces nerfs laisse subsister, comme je m'en suis assuré par des expériences spéciales, le mouvement, la sécrétion, la digestion et la nutrition stomacales, et qu'ils ne sauraient être considérés comme les *principaux* nerfs vasomoteurs de l'estomac. Mais ils pourraient contenir une petite partie de ces nerfs, quelques fibres seulement, trop peu nombreuses pour que leur paralysie soit suivie d'effets appréciables. Vous serez peut-être étonnés de me voir user de tant de réserve dans l'énoncé de mon opinion, mais les observations que j'ai à vous communiquer encore sur les effets de l'*irritation* des deux nerfs splanchniques, me justifieront suffisamment à cet égard.

Mais auparavant il nous reste à considérer les phénomènes consécutifs à l'extirpation des *portions abdominales du grand sympathique*, en relation avec l'estomac.

Nous avons réduit de plus en plus le domaine périphérique des nerfs vasomoteurs de l'estomac, et, après en avoir successivement exclu les rameaux sympathiques provenant des ganglions cervicaux et thoraciques supérieurs, et en partie aussi les nerfs splanchniques, nous pourrions, à bon droit, nous attendre à voir se réaliser l'hypérémie névro-paralytique de l'estomac avec toutes les altérations qui en dépendent, après l'extirpation du plexus cœliaque et de ses annexes. Plusieurs auteurs, en effet, ont déjà prétendu avoir observé des hypérémies et des désorganisations étendues

naissent au dessus du diaphragme, et si les animaux survivent, la glycosurie, au bout de quelque temps, disparaît ou du moins devient inappréciable. Elle manque, lorsque durant les premiers jours, la fièvre est forte, ou lorsque, comme je l'ai vu dans quelques cas, l'opération fait naître une pleurésie purulente. S.

de la muqueuse gastro-intestinale comme suites *immédiates* de l'excision des ganglions cœliaques. Mais il importe de remarquer que ces désorganisations ne dépendent pas uniquement de l'interruption des voies nerveuses, et ne s'observent que si, à cette dernière, il se joint une *irritation mécanique* quelconque de l'estomac ou de l'intestin. Il n'en est pas moins vrai que par l'extirpation du plexus cœliaque on crée une condition qui prédispose singulièrement le tube digestif aux inflammations traumatiques, et ce qui le prouve, c'est que ces inflammations se produisent sous l'influence de causes relativement légères, et beaucoup plus fréquemment qu'il n'arrive après l'opération préliminaire, qui consiste à mettre le plexus cœliaque simplement à nu, sans l'extirper. Disons toutefois que la *forme* de l'inflammation ne présente rien de caractéristique et que la seule différence, entre les effets des deux lésions que nous venons de considérer, réside dans la *facilité* avec laquelle naît l'inflammation, si le plexus a été lésé. Un poil, resté accidentellement à la surface de l'estomac, peut suffire pour causer l'altération. L'attouchement trop rude de l'estomac, pendant la préparation du ganglion cœliaque, est plus nuisible encore, en déterminant des hémorragies capillaires dans l'intérieur de la muqueuse, et les taches rouges que l'on produit de cette manière, ne tardent pas à devenir noirâtres, par l'effet de l'acide stomacal. Nous avons déjà parlé d'altérations tout-à-fait analogues, qui peuvent compliquer la section des pneumogastriques sous le diaphragme. Notez que ces altérations sont beaucoup plus fréquentes après l'écrasement du ganglion cœliaque qu'après l'incision circulaire de l'œsophage, et ce fait est d'autant plus significatif que dans cette dernière opération on touche nécessairement l'estomac, au moins dans sa portion cardiaque, tandis qu'en préparant le ganglion cœliaque, on peut facilement éviter de déplacer trop rudement ou de

tirailler le viscère, et même, si l'estomac n'est pas trop plein, faire toute l'opération sans le toucher directement.

Or nous savons que toutes les irritations locales qui frappent des organes *en état d'hypérémie névroparalytique*, engendrent des inflammations bien plus graves, bien plus facilement suivies de désorganisations des tissus, que ne le font les mêmes causes agissant sur des organes sains (1). Si donc nous réussissons à prouver que le ganglion cœliaque contient un grand nombre de nerfs vasomoteurs de l'estomac, nous aurons par là même expliqué la fréquence des altérations stomacales qui surviennent après son extirpation.

En regard des faits que j'ai déjà communiqués sur l'action du grand sympathique, relativement aux diverses fonctions stomacales, il peut paraître contradictoire que je revienne encore une fois sur ce sujet, puisque nous avons vu que dans les cas heureux où les animaux survivent à l'extirpation du ganglion cœliaque, sans être atteints de péritonite, ils ne présentent, pour ainsi dire, pas de symptômes pathologiques. Je puis ajouter encore que j'ai nourri les animaux en question de viande, de pain, que je leur ai même quelquefois donné des os, sans produire des troubles

(1) J'ai cherché à justifier plus amplement cette assertion en répétant à Florence plusieurs séries d'expériences que j'avais faites autrefois à Berne et à Paris et qui démontrent le principe énoncé pour diverses parties de l'organisme. Ces recherches, dont j'ai publié un abrégé dans le journal « *Il Morgagni*, » établissent d'une manière indubitable que des irritations qui ne pourraient pas, par elles-mêmes, produire d'inflammation dans un tissu sain, provoquent au contraire des hypérémies et des exsudations très-considérables dans les organes dont on a paralysé les nerfs vasomoteurs. Je n'ignore pas que cette proposition a trouvé, dans les derniers temps, un adversaire dans Snellen qui, se fondant sur des expériences relatives à l'influence du nerf trijumeau sur l'œil, croit pouvoir admettre que les irritations mécaniques n'agissent pas autrement sur les parties paralysées que sur les parties saines, et que la seule différence consiste en ce que ces dernières peuvent plus facilement se soustraire aux influences perturbatrices. Ceux qui connaissent les expériences variées que j'ai, à différentes époques, publiées à l'appui de mon opinion, reconnaîtront facilement que l'opposition de Snellen est d'autant moins fondée que les faits qu'il a observés lui-même, ne se prêtent que très-difficilement à l'explication qu'il cherche à en donner, tandis qu'ils sont pleinement d'accord avec mes vues et avec l'explication que j'en ai proposée. S.

appréciables pouvant indiquer une altération de la muqueuse digestive. La plupart des animaux de cette série ont été tués en pleine digestion et jamais leur estomac n'a laissé reconnaître de lésion distincte; j'en ai conservé quelques autres jusqu'au rétablissement complet de l'appétit, et je les ai tués plusieurs heures *après* l'achèvement de la digestion stomacale. Dans cinq de ces cas, j'ai pu reconnaître que la muqueuse stomacale présentait une coloration rose plus saturée qu'elle ne l'est généralement chez des animaux sains, dont l'estomac est vide. L'injection des vaisseaux de la muqueuse, étudiée à la loupe, n'était cependant pas aussi prononcée qu'elle l'est à l'état normal pendant la digestion, si l'on a soin de faire l'examen avant la cessation complète de la circulation. Mais toujours est-il qu'il existait une dilatation vasculaire appréciable même des vaisseaux de la surface de l'estomac, et que la muqueuse était plus foncée que chez des animaux normaux, tués de la même manière, c'est-à-dire par la ponction du bulbe rachidien ou par l'éther, et dont on examine l'estomac avant que le cœur ait arrêté ses battements ou avant qu'ils soient devenus très-rares (1).

Tout en reconnaissant que nous avons dans cette rougeur un indice que le ganglion cœliaque est une des sources des nerfs vasomoteurs de l'estomac, il faut avouer que nos expériences ne nous ont pas offert les résultats que nous étions en droit d'attendre. Il ne nous a pas été possible de reproduire les altérations stomacales consécutives aux lésions des centres nerveux, par la section isolée des différents nerfs périphériques qui, du cerveau et de la moelle, se rendent à l'estomac, et cependant l'influence centrale ne

(1) Il est essentiel, quand on veut juger de la dilatation plus ou moins grande des vaisseaux des membranes muqueuses, de faire l'examen toujours avant l'arrêt de la circulation, car après la cessation des contractions du cœur, les muqueuses deviennent uniformément anémiques, sauf dans les points où il existait un degré très-considérable d'hypérémie (surtout veineuse), ou bien une stagnation embolique.

saurait être transmise que par ces nerfs. Il ne nous reste donc guère qu'à admettre que probablement les fibres vasomotrices de l'estomac sont réparties dant *tous* les rameaux périphériques du système ganglionnaire, et que, pour obtenir les altérations caractéristiques de la muqueuse, tous ces filets sympathiques doivent être simultanément paralysés. Jusqu'ici, nous ne connaissons pas de fait qui pourrait être invoqué pour ou contre cette hypothèse que nous nous réservons d'examiner plus tard, par une nouvelle série de recherches.

D'ailleurs il ne faut pas perdre de vue que les nerfs splanchniques, avant et après leur entrée dans le plexus cœliaque, possèdent une influence bien caractérisée et très-prononcée sur les vaisseaux du mésentère et de l'intestin, influence qui se manifeste même par une modification notable de la distribution de la masse du sang après la section de ces nerfs. Mais nous ne pouvons traiter de cette influence qu'en nous occupant, dans une autre partie de ce cours, des nerfs vasomoteurs de l'intestin.

Les nerfs splanchniques et le ganglion cœliaque, irrités à l'aide du courant induit, font naître des contractions des vaisseaux de l'estomac, de l'intestin et de la rate. J'avais depuis longtemps reconnu ce fait pour les nerfs splanchniques, et ce n'est que tout récemment que je l'ai confirmé pour le plexus cœliaque. Je vais faire cette expérience devant vous. — Vous n'êtes pas sans savoir que l'excitabilité des nerfs vasomoteurs résiste pendant quelque temps à l'action du curare, si le poison n'a pas été absorbé en trop grande dose. Cette propriété nous sera utile en ce sens qu'elle nous permettra d'observer le phénomène de la constriction vasculaire sur un animal complètement immobilisé et insensible, dont nous entretiendrons la circulation à l'aide de la respiration artificielle.

J'introduis sous la peau du dos d'un lapin une petite

quantité de curare en poudre, et je prépare la trachée pour la respiration artificielle. L'animal, dans les premiers moments, ne paraît pas se ressentir de la présence du poison; au bout de quelques minutes, ses mouvements commencent à montrer une certaine irrégularité; sa respiration s'embarrasse; il tombe, ses muscles se relâchent, la respiration est sur le point de cesser. J'introduis rapidement un tube dans la trachée-artère et un aide est chargé de faire les insufflations pendant toute la durée de l'expérience. Les mouvements volontaires sont presque abolis; l'animal répond cependant encore par une légère secousse de la tête et par une rotation du globe oculaire aux attouchements de la conjonctive. Nous attendrons jusqu'à la cessation de cette dernière trace de réaction. Après peu de secondes, l'animal paraît complètement mort, mais la circulation se fait très-bien. L'action des nerfs vasomoteurs est conservée, comme vous le verrez bientôt.

J'ouvre la cavité abdominale à côté des muscles dorsaux lombaires, et je fais dans les parois de l'abdomen une autre incision transversale qui découvre l'estomac, la rate et une partie de l'intestin avec son mésentère. On voit les pulsations des artères mésentériques et les changements de forme de leurs flexuosités, à chaque onde de sang qui leur arrive du cœur. L'artère épigastrique gauche donne un petit jet de sang; je la lie, car il est essentiel dans cette expérience de conserver au système vasculaire son état turgide aussi complètement que possible.— Avec le manche du scalpel je découvre l'aorte abdominale, au niveau de la capsule surrénale gauche, et je mets à nu les ganglions qui composent le plexus cœliaque. On voit le nerf grand splanchnique se jeter dans le ganglion principal; je coupe ce nerf et je l'accroche, isolé dans l'air, à l'un des rhéophores de l'appareil d'induction; l'autre rhéophore est placé sur les ganglions. — Le ressort de l'appareil d'induction est encore fixé et le courant ne passe pas. Nous laissons l'ani-

mal pendant quelques minutes dans cette position, pour bien apprécier l'état de vascularisation des viscères mis à nu, et surtout de l'estomac. — Veuillez vous grouper autour de moi, de façon à bien voir les changements qui vont s'opérer. Quelques-uns d'entre vous observeront une anse intestinale; d'autres regarderont l'estomac, d'autres enfin se chargeront de l'examen de la rate. Je vous prie de bien fixer quelques-uns des plus petits vaisseaux que vous pouvez encore à peine reconnaître à l'œil nu, et d'observer toujours les mêmes points. — Le contact de l'air, comme vous pouvez vous en convaincre dès à-présent, ne modifie pas visiblement l'apparence des vaisseaux; il n'y a pas de changement spontané de leur état de réplétion, excepté dans les parties qui se meuvent.

Je lâche le ressort de l'appareil, qui vibre librement. L'irritation commence. — Vous voyez que déjà après quelques secondes d'irritation, les plus petits vaisseaux visibles à la surface de l'estomac et de l'intestin se sont rétrécis, les arborisations vasculaires en général paraissent un peu moins ramifiées, et ceux d'entre vous qui regardent l'intestin de plus loin, se seront aperçus que sa couleur est devenue plus pâle. Encore quelques secondes, et la rate commence à pâlir à son tour. Vous ne distinguez pas à la surface de cet organe de vaisseaux isolés, mais vous avez l'impression de sa couleur générale. Il est à remarquer que la coloration rouge de la rate ne diminue pas partout également vite; l'anémie commence dans quelques points épars qui s'élargissent peu-à-peu et forment des îlots plus pâles au milieu d'autres parties qui n'ont pas encore changé de couleur. Les bords minces de l'organe montrent le plus distinctement l'effet de la contraction vasculaire. — Je continue toujours l'irritation et vous voyez que la rate devient inégale à sa surface; cette surface n'est plus lisse, elle est comme sablonnée et présente quelques dépressions plus profondes et plus pâles.

Je vais arrêter le ressort et je vous prie d'observer bien

attentivement au moment de l'interruption du courant, parce que le retour des vaisseaux à l'état normal est souvent plus apparent encore que leur contraction au moment de l'irritation. Je suspends l'irritation. — En peu de secondes les vaisseaux de l'estomac et de l'intestin se sont de nouveau dilatés, la rate a repris sa couleur et à-peu-près sa forme normales; il reste à peine quelques inégalités à sa surface, provenant encore de la première galvanisation.

J'irrite de nouveau et les mêmes phénomènes se reproduisent. — Je répète l'expérience deux, trois, quatre fois et les phénomènes se reproduisent constamment dans le même ordre, à condition toutefois que nous laissions un intervalle suffisant de repos et de restitution entre les différentes irritations. Vous voyez que même après la quatrième galvanisation, tout reprend son aspect primitif; seulement la rate reste un peu plus contractée et peut-être un peu plus pâle qu'elle ne l'était au commencement de l'expérience. Je vais laisser aux nerfs 10 à 12 minutes de repos et ce temps suffira pour rendre même à la rate sa forme et sa coloration primitives. Les changements qui s'opèreront à la prochaine irritation à la surface de la rate, seront beaucoup plus évidents que ceux qui ont succédé aux deux dernières galvanisations.

L'expérience à laquelle vous venez d'assister et que j'ai reproduite bien des fois sur des lapins et sur des chats, démontre que le ganglion cœliaque contient des nerfs qui président à la contraction des vaisseaux des parties superficielles de l'estomac, de l'intestin grêle et de la rate. Pour mieux étudier les changements qui se passent dans les vaisseaux spléniques sous l'influence de l'irritation du grand sympathique, j'ai choisi de préférence des chats qui ont la rate relativement plus grande que les lapins et qui montrent avec une grande évidence les altérations que vous venez de voir. L'irritation du ganglion cœliaque paraît produire dans la rate une double contraction : une contraction de son tissu et une contraction de ses vaisseaux. On ne saurait attribuer à la

contraction de la *substance* de la rate les changements de couleur que présente l'organe irrité, bien qu'au premier abord il semble très-plausible d'admettre que si une excitation nerveuse fait contracter le parenchyme splénique, le sang de ses vaisseaux se trouve passivement refoulé, de manière à faire pâlir un peu l'organe. Mais il est une circonstance que j'ai fréquemment observée et qui a dû vous frapper dans l'expérience de tout-à-l'heure, circonstance qui nous permet de différencier en quelque sorte les effets de la contraction parenchymateuse et ceux de la contraction vasculaire. Vous aurez remarqué qu'après la cessation de l'irritation, la substance de la rate reste contractée, que les dépressions et les froncements qui se sont formés à sa surface existent encore au moment où la couleur normale est déjà complètement revenue, et que ce n'est qu'à l'irritation suivante que la coloration redevient plus pâle. La contraction qui produit le froncement ne peut donc pas être la cause de la pâleur, puisque celle-ci cesse avec la galvanisation des nerfs. Du reste il faut ajouter que cette pâleur ne paraît être bien prononcée que dans la couche la plus superficielle de l'organe. C'est cette couche qui, pendant l'irritation, devient comme transparente, et qui laisse voir le tissu rouge de l'intérieur comme à travers un stratum très-mince de gélatine. — En effet, vous apprécierez beaucoup mieux les changements de couleur de l'organe, si vous le regardez obliquement, de manière à rendre le rayon visuel tangent à sa surface. Vous voyez donc que la contraction de la rate, phénomène que l'on n'avait produit jusqu'à présent que par des irritations directes, peut naître aussi, quoique d'une manière moins complète, par les irritations du système nerveux abdominal. La rate doit donc recevoir des nerfs moteurs.

Ce que nous avons prouvé pour la séreuse du tube digestif abdominal, nous allons l'examiner actuellement pour la muqueuse.

J'ouvre largement l'estomac du lapin dans le milieu de sa

face antérieure et j'éloigne, en touchant aussi peu que possible la muqueuse, le contenu de l'estomac. Pour éviter des attouchements et des frottements plus prolongés, je me contente de faire tomber par leur propre poids, en quelques points, les résidus alimentaires avec le mucus qui y adhère, et de mettre à nu quelques-unes des rides saillantes de la muqueuse. Remarquez que la coloration de la muqueuse vivante est d'un rose beaucoup plus saturé qu'on ne le croit généralement d'après ce que l'on est habitué de voir aux autopsies. Je mets un peu d'étoupe sous l'estomac, pour rendre convexe sa surface interne et je vous prie de fixer surtout les lignes saillantes, les crêtes des rides visibles sur la muqueuse. Je recommence l'irritation. Déjà la couleur rouge diminue en beaucoup de points de la muqueuse, vous la voyez pâlir, et cette pâleur augmente à mesure que je continue l'irritation. Les points les plus pâles n'ont pas cessé d'être roses, mais cette teinte est bien plus délayée que celle qui existait primitivement. — J'interromps la galvanisation, et la muqueuse reprend sa coloration normale en beaucoup moins de temps qu'elle n'en avait mis à la perdre au commencement de l'irritation. — Après quelques minutes je répète l'expérience et nous obtenons les mêmes effets.

Cette expérience m'a constamment réussi chez le lapin et je l'ai reproduite bien des fois; j'ai observé les mêmes phénomènes chez le chat, mais quelquefois ils se sont montrés avec moins de clarté que chez le lapin, parce qu'il était plus difficile de débarrasser la muqueuse des restes alimentaires sans la toucher directement. Lorsqu'au contraire les chats avaient mangé de la viande crue dont les résidus s'enlèvent très-facilement, si l'on ouvrait l'estomac lors des premières heures de la digestion, l'expérience était plus démonstrative encore que chez le lapin, parce que la couleur de la muqueuse était plus saturée.

Si, au lieu de galvaniser le ganglion cœliaque, on agit sur les deux nerfs splanchniques, on obtient des résultats

presque identiques; et c'est là un des arguments que je vous ai promis en faveur de la nature vasomotrice de ces nerfs. La constriction vasculaire produite par l'irritation des nerfs splanchniques, est, il est vrai, moins étendue, moins intense que celle que l'on produit par l'irritation du ganglion cœliaque, mais elle a lieu dans les mêmes organes et dans les mêmes localités de ces organes.

Il ne sera pas superflu de nous occuper encore de quelques sources d'erreur qui auraient pu se glisser dans notre expérience de tout-à-l'heure et fausser nos résultats. Avant de regarder nos conclusions comme bien établies, nous devons nous assurer que notre méthode d'irritation a réalisé le but que nous nous sommes proposé, et que l'électricité n'a pas passé par d'autres voies que par les nerfs mis en contact direct avec les rhéophores. — Quant aux nerfs splanchniques, on peut très-facilement les isoler et les irriter isolément, après les avoir coupés. On peut de plus s'assurer que leur irritation ne produit pas la déplétion des vaisseaux stomacaux et intestinaux, en affaiblissant ou en ralentissant par voie réflexe les pulsations du cœur. Il suffit, en effet, d'observer les artères mésentériques et les changements de forme de leurs flexuosités à chaque systole, pour se convaincre que ni la force ni le nombre des pulsations du cœur ne diminue pendant l'irritation des nerfs splanchniques coupés (1). Il est donc impossible de supposer que les nerfs splanchniques *coupés* puissent encore agir sur la moelle et par elle sur le cœur, au moyen des communications qu'on a laissé subsister entre la moelle et le plexus cœliaque. La même remarque, touchant l'hypothèse d'un ralentissement réflexe du cœur, s'applique à l'irritation du plexus cœliaque lui-même. — Mais ce plexus, quoique préparé irréprochablement, ne peut pas être isolé aussi bien que les troncs des

(1) On pourrait croire au contraire, d'après les excursions des flexuosités de ces artères, que la force du cœur est *augmentée;* mais ce serait là tomber dans une erreur dont la source est évidente. S.

nerfs splanchniques; nous avons donc à nous mettre en garde contre les courants déviés et unipolaires qui pourraient atteindre directement la muqueuse digestive et la rate, et fausser nos résultats. Si les altérations de la rate que nous attribuons à l'irritation nerveuse, devaient leur origine à une irritation galvanique directe, produite par des courants déviés jusque dans la substance de l'organe, notre expérience ne démontrerait pas un fait nouveau, mais ne ferait que confirmer ce que nous savons depuis longtemps, savoir que les irritations directes produisent la contraction de la rate.

Quant aux courants *unipolaires*, nous pouvons en amoindrir beaucoup l'influence et les éviter dans beaucoup de cas, en isolant l'animal en expérience et l'appareil d'induction au moyen de lames de verre bien séchées. J'ai, à plusieurs reprises, usé de cette précaution, sans empêcher la production de la constriction vasculaire.

Il importe d'autant plus de nous assurer que les phénomènes observés ne sont pas dûs à des courants déviés, que le ganglion cœliaque, sur lequel on agit, est très-large, difficilement isolable, et situé très-près des organes sur lesquels porte l'observation. Mais vous verrez, par l'expérience que je vais faire devant vous, que les courants déviés n'ont aucune part aux changements qui se produisent dans l'aspect des viscères, pendant la galvanisation du plexus cœliaque.

(On curarise un lapin, on fait la respiration artificielle et l'on met à nu le ganglion cœliaque, la rate et la muqueuse de l'estomac). Tout étant disposé comme dans l'expérience précédente, et avant d'irriter, je prépare les deux pattes de derrière d'une grenouille, après avoir rapidement détruit la moelle épinière; je laisse en communication avec les deux extrémités, après en avoir retiré la peau, le long nerf et le plexus sciatiques. Cette préparation « galvanoscopique » est un des réactifs les plus sensibles que nous possédions pour reconnaître des courants faibles, de forte tension. Pour vous faire juger de la sensibilité de ce réactif, je touche

avec le nerf suspendu à une baguette de verre, le muscle gastrocnémien de la préparation; immédiatement vous voyez une forte contraction de l'extrémité. Le nerf a été irrité par le courant musculaire; à plus forte raison son excitabilité devra-t-elle être mise en jeu quand il reposera sur un organe par lequel passera le courant, même dévié, d'un appareil d'induction. — J'étends le nerf de la première préparation sur la rate, celui de la seconde sur la muqueuse stomacale du lapin, et j'irrite, comme dans la première expérience, le ganglion cœliaque. Vous voyez pâlir la muqueuse stomacale, et peu de temps après la rate se froncer et se couvrir d'îlots plus pâles; les muscles de la grenouille cependant sont restés immobiles, donc aucune irritation directe n'a eu lieu, et il n'y a pas eu de courant dévié vers ces parties.

J'interromps l'irritation; les organes reprennent leur coloration primitive; — j'irrite encore, mêmes résultats. — Nous pouvons donc être sûrs que les changements que nous avons observés sous l'influence du courant, sont dûs à une transmission nerveuse et non à une excitation directe.

Permettez-moi, en terminant, d'attirer votre attention sur une particularité que présentent les nerfs vasomoteurs de la muqueuse stomacale.

La muqueuse de l'estomac devient plus rouge, s'injecte davantage au contact des corps étrangers et sous l'influence des irritants mécaniques en général. Ce phénomène ne varie pas quelque temps après la section des pneumogastriques et après l'extirpation complète du plexus cœliaque. Or, si une dilatation vasculaire se produit dans un organe quelconque par les irritants *mécaniques* directs qui ne mettent pas obstacle à la circulation, nous disons que cette dilatation est *active*, dans le sens spécial attaché à cette désignation dans une de nos leçons précédentes: c'est-à-dire *active* par rapport aux *nerfs* qui entrent dans la production du phénomène. Il existe, par conséquent, pour les vaisseaux

de l'estomac comme pour ceux de beaucoup d'autres organes annexés à l'appareil de la digestion, la possibilité d'une *dilatation active;* mais, dans l'estomac, il y a ceci de particulier que la dilatation active a lieu sans le concours de l'action réflexe et par l'irritation directe des terminaisons des nerfs, irritation qui, si elle n'est pas très-intense, se porte probablement de préférence sur les nerfs vasomoteurs dilatateurs. Au reste, il n'y a, dans ce fait, rien de spécifique pour l'estomac; car si les autres organes de la digestion offrent une dilatation vasculaire subordonnée à l'action réflexe, l'oreille du chat et du lapin se trouvent, comme vous le savez, dans des conditions identiques à celles de l'estomac. En effet, après la section et la dégénération de tous les nerfs auriculaires accessibles au scalpel, une irritation cutanée *modérée* continue à produire la dilatation des vaisseaux de l'oreille; une irritation plus-forte, au contraire, produit leur constriction, du moment qu'elle agit directement sur les fibres contractiles des canaux vasculaires.

TRENTE-SIXIÈME LEÇON.

Sommaire : Du vomissement. — L'estomac est-il actif ou passif dans le vomissement ? — Discussions anciennes et modernes sur les agents mécaniques du vomissement.

Messieurs,

Nous ne nous sommes occupés jusqu'ici que des mouvements normaux de l'estomac, de ceux que cet organe exécute isolément et indépendamment des autres mouvements du corps ainsi que de l'action réflexe. Or, chez l'homme et chez beaucoup d'animaux, il peut survenir, sous l'influence de causes le plus souvent pathologiques, un ensemble de mouvements violents et spasmodiques à la suite desquels le contenu de l'estomac est rejeté avec force par l'orifice supérieur des voies digestives. Le caractère brusque et involontaire de cette association de mouvements indique suffisamment qu'il s'agit ici d'un phénomène réflexe. *Quel est le mécanisme de cet acte réflexe? L'estomac, par ses contractions propres, prend-il ou non une part active au vomissement?* — Telles sont les questions, discutées et controversées depuis bientôt deux siècles, que nous devons essayer de résoudre avant de quitter l'histoire physiologique de l'estomac.

L'antiquité, vous le savez, ne connaissait pas d'autre cause mécanique du vomissement que les contractions seules de l'estomac. Cette opinion, adoptée sur la foi des auteurs classiques, se maintint jusqu'à l'époque où François Bayle (1681) et, peu de temps après, Chirac (1700), par des expériences sur des chiens, arrivèrent à la conclusion contraire, savoir que l'estomac, pendant le vomissement, reste tout-à-fait passif et que l'effort mécanique qui produit le rejet des aliments, est fourni entièrement par la contraction des muscles abdominaux et du diaphragme. Cette assertion, quoique fondée sur des observations faites directement sur des animaux en proie aux efforts du vomissement, eut beaucoup de peine à se faire valoir. Elle n'était en effet conciliable ni avec les idées traditionnelles, ni avec les expériences antérieures de Wepfer et de Perrault. — Wepfer, en 1679, avait vu ou du moins prétendait avoir vu le vomissement s'accomplir chez un animal dont l'estomac avait été soustrait à l'action des parois du ventre, ouvertes par une large incision. Perrault, à peu près vers le même temps, avait constaté la possibilité du vomissement, après avoir divisé en travers soit le diaphragme, soit les muscles abdominaux.

C'est vers le milieu du siècle dernier que Benjamin Schwartz fit connaître ses remarquables observations sur les mouvements de l'estomac et sur le vomissement. Schwartz confirme que l'expulsion du contenu stomacal n'a plus lieu quand l'estomac a été mis à nu sur l'animal vivant, de façon à empêcher l'action de la presse abdominale. Il indique très-bien que c'est après une inspiration plus profonde que de coutume et dans le petit intervalle qui précède l'expiration qu'a lieu le vomissement chez l'animal normal. Mais, pendant les efforts des vomituritions, l'œsophage n'est-il pas comprimé au point où ce canal passe entre les piliers musculeux du diaphragme? L'auteur se convainc, par l'expérience directe, qu'un semblable resserrement n'a pas lieu.

B. Schwartz, le premier, a vu les mouvements propres de l'estomac pendant le vomissement. Ces mouvements, selon lui, se montrent rarement, et ne sont ni nécessaires ni indispensables à l'expulsion du contenu stomacal. Ils peuvent survenir tout-à-coup, lors des vomituritions, après que l'estomac a montré le repos le plus parfait, et, dans ces cas, Schwartz n'hésite pas à admettre que les contractions propres du viscère renforcent la pression agissant sur le contenu stomacal. Suivant Schwartz, c'est la moitié droite, pylorique, de l'estomac, qui montrerait le plus fréquemment des contractions péristaltiques bien visibles; mais en outre cette partie exécuterait, par l'action de ses fibres longitudinales, un mouvement de va-et-vient, qui tantôt la rapprocherait, tantôt l'éloignerait de la région du grand cul-de-sac. Ces mouvements combinés ne serviraient pas seulement, à ce qu'admet l'auteur, à comprimer davantage le contenu stomacal, mais ils l'empêcheraient en même temps de s'échapper dans l'intestin, grâce au rétrécissement successif des fibres circulaires de l'entonnoir pylorique.

Les expériences de Schwartz ne paraissent pas avoir exercé une influence notable sur les opinions de ses contemporains. Haller, à cette époque, regardait encore le mouvement antipéristaltique de l'estomac comme le véritable agent du vomissement, et ce n'est que plus tard que, dans ses ouvrages, il reconnaît l'importance de la presse abdominale.

En 1813 parurent les célèbres recherches de Magendie sur le vomissement. Magendie, dans ses premiers travaux, assure que ni par la palpation de l'estomac à travers une petite ouverture des parois abdominales, ni par l'inspection directe, il n'a pu reconnaître de mouvements propres du viscère au moment du vomissement (1). Tout ce qu'il a pu

(1) Cependant plus tard Magendie ne niait pas absolument que, dans quelques cas exceptionnels, une partie du contenu stomacal ne pût remonter vers la bouche par les mouvements propres de l'estomac. C'est ainsi du moins qu'il se prononça dans une con-

constater, c'est une dilatation passive de l'estomac, produite par l'air avalé en grande quantité pendant les vomituritions. — Magendie coupe les nerfs phréniques et voit le vomissement, plus faible, il est vrai, s'accomplir encore par l'action des muscles abdominaux. Il coupe les muscles abdominaux, en épargnant seulement la ligne blanche, et le vomissement s'effectue encore, quoique incomplètement, par l'action seule du diaphragme dont les nerfs sont conservés. Mais quand, après la ligature des nerfs phréniques, il met hors d'action en même temps les muscles abdominaux, l'émétique injecté dans les veines ne produit plus la réjection du contenu stomacal, bien que l'animal éprouve des nausées évidentes. — Magendie constate également l'impossibilité absolue du vomissement, lorsque, par une incision de la paroi abdominale, il attire l'estomac hors de la plaie. Il conclut de tous ces faits que l'estomac soustrait à l'action de la presse abdominale, n'est plus capable de rejeter son contenu.

Comme sur des animaux auxquels il avait extirpé l'estomac, Magendie avait vu se produire encore, après l'injection de l'émétiqne dans les veines, des vomituritions parfaitement caractérisées, il voulut démontrer que le vomissement peut s'effectuer sans le concours de l'estomac. A cet effet, il remplaça l'estomac, dont les vaisseaux avaient été préalablement liés, par une vessie de cochon remplie d'eau, qu'il adapta à la partie inférieure de l'œsophage au moyen d'un tube élastique. Ayant refermé la plaie de l'abdomen et injecté une nouvelle dose d'émétique, il vit survenir des vomituritions énergiques qui amenèrent bientôt

versation que j'eus avec lui à ce sujet en 1845. Il avait vu alors, comme B. Schwartz, que pendant le vomissement, l'estomac peut être le siége de faibles contractions, visibles surtout dans la région pylorique, et il penchait à admettre que ces contractions, sans jamais produire un vrai vomissement complet, pouvaient néanmoins amener un commencement de régurgitation.

l'évacuation, par la bouche, du contenu de cet estomac postiche.

C'est notamment cette dernière expérience, répétée assez souvent et avec diverses modifications en France, qui procura la victoire à l'opinion de Chirac, défendue et apparemment démontrée *a fortiori* par Magendie. La commission de l'Académie, chargée d'examiner la doctrine de Magendie, déclara cette expérience la preuve la plus éclatante qui ait jamais été fournie de la passivité complète de l'estomac pendant l'acte du vomissement. Toutefois Magendie lui-même use d'une certaine réserve dans l'énoncé de sa conclusion. Il dit en effet que l'estomac *ne paraît pas* être actif dans le vomissement et que c'est aux parois abdominales et au diaphragme que *paraît* être dû tout l'effort mécanique qui fait jaillir au dehors le contenu stomacal.

L'expérience de l'estomac postiche suscita néanmoins de vives discussions. Quelques auteurs, tels que Maingault, Isidore Bourdon, et d'autres essayèrent de défendre l'action autonome de l'estomac dans le vomissement. Il faut dire qu'en France cette opposition reposait sur des arguments assez faibles, qui n'étaient guère aptes à ébranler la doctrine approuvée par l'Académie.

Une objection plus sérieuse, à laquelle on n'a pas attaché assez d'importance dans la suite, a été formulée dès 1824 par un expérimentateur italien. Tantini (1), répétant l'expérience de l'estomac postiche, trouva qu'elle ne donnait le résultat décrit par Magendie que lorsque l'orifice cardiaque était totalement enlevé avec l'estomac. Dès qu'il adaptait la vessie inerte un peu au dessous du cardia, laissé en continuité avec la partie inférieure de l'œsophage, tout le reste de l'estomac étant enlevé, l'émétique produisait encore des vomituritions, mais ces vomituritions de-

(1) J'ai exhumé le travail de Tantini qui était complètement oublié, dans les notes que j'ai fournies à M. Longet en 1852 pour la partie historique de son Traité de Physiologie.
S.

meuraient infructueuses et l'animal ne vomissait pas.— Ce fait restreint, d'une manière très-importante, la conclusion trop absolue que l'on avait tirée de l'expérience de Magendie. Il montre que la presse abdominale, à elle seule, n'est pas suffisante pour faire refluer le contenu stomacal vers la bouche, *si la portion cardiaque s'oppose au vomissement.* Or, si le cardia peut s'opposer au vomissement, il faut bien que l'estomac ait quelque rôle particulier à remplir dans cet acte et que, d'une manière ou d'une autre, la résistance du cardia vienne à cesser pendant le vomissement normal. On pourrait imaginer un simple *relâchement* des muscles circulaires de la région cardiaque et du bout inférieur de l'œsophage, mais, quoiqu'il en soit, ce relâchement est essentiel à l'expulsion du contenu stomacal, et, par conséquent, l'expérience de Magendie ne peut pas être regardée comme la reproduction pure et simple de ce qui se passe dans les conditions normales du vomissement.

Budge, en 1840, a publié, sur le même sujet, une nouvelle série d'expériences qui paraissent en quelque sorte concilier l'opinion de Magendie et celle de ses contradicteurs. Budge reconnaît, comme cause mécanique et principale du vomissement, les contractions du diaphragme et des parois abdominales, mais en outre il attribue aussi un certain effet mécanique aux mouvements propres de l'estomac qu'il regarde comme *constants*, contrairement à Schwartz. Suivant Budge, il existerait des cas exceptionnels dans lesquels l'estomac se viderait par ses propres contractions, sans le secours de la presse abdominale. Mais, en général, ce serait la pression agissant de dehors sur l'estomac qui en provoquerait la déplétion brusque, tandis que les contractions du viscère ne serviraient qu'à en refouler le contenu vers la portion cardiaque et vers le grand cul-de-sac. La description que Budge donne de ces mouvements, concorde, dans ses points principaux, avec celle de Benjamin Schwartz; seulement Budge y ajoute l'observation nouvelle que les

contractions de la région pylorique ne seraient pas lentes et vermiculaires, mais qu'elles auraient lieu d'une manière convulsive et par secousses brusques. Il parle même expressément d'une *secousse pylorique*, communiquée de droite à gauche au contenu stomacal. La portion cardiaque et le grand cul-de-sac en revanche se montreraient toujours fortement distendus immédiatement avant et pendant le vomissement. L'auteur, sans se prononcer explicitement à ce sujet, paraît admettre que cette distension est principalement dûe à la grande quantité d'air que l'animal avale pendant les vomituritions.

Si l'on rapproche les résultats théoriques de Budge du compte-rendu de ses expériences, on voit que l'auteur n'a pas tiré parti de tous les faits qu'il a observés, pour formuler ses conclusions générales. Il provoque le vomissement de deux manières, soit au moyen d'une dose d'émétique introduite dans l'estomac, soit au moyen d'une irritation locale de la région pylorique qu'il perce par un fil et dont il lie une portion (1). Ses déductions se rattachent presque exclusivement aux expériences instituées d'après le dernier de ces procédés, tandis qu'il s'occupe beaucoup moins de celles qu'il a faites avec le secours de l'émétique.

Rühle, dans un travail assez étendu, publié en 1847, a repris la discussion qui nous occupe. C'est avec raison qu'il insiste sur la règle de n'observer l'estomac, pendant le vomissement, que dans sa position normale, sans l'attirer hors de la plaie de l'abdomen; il conseille de faire cet examen par la vue et non par le toucher à travers une petite ouverture de la paroi abdominale, comme l'ont pratiqué plusieurs expérimentateurs, cette dernière méthode ne permettant jamais de distinguer les mouvements propres de l'estomac de ceux qui lui sont communiqués par les organes

(1) D'une remarque que nous trouvons consignée dans le récent *Traité de Physiologie* de *Budge* (1865), il résulte que l'auteur considère le vomissement provoqué d'après l'un ou l'autre de ces procédés, comme le résultat du même mécanisme.

adjacents. Rühle trouve que le seul mouvement de l'estomac qui accompagne *constamment* le vomissement, est une ascension de la portion cardiaque, qui est comme fortement attirée du côté du diaphragme. Mais l'auteur convient que ce mouvement (qu'il a vu manquer dans un seul cas) paraît être dû plutôt à une contraction des fibres longitudinales du bout inférieur de l'œsophage qu'à une activité autonome de l'estomac. Rühle a observé, pendant le vomissement, tous les autres mouvements propres de l'estomac, décrits par B. Schwarz et ses successeurs, à part la secousse pylorique de Budge, qu'il n'a jamais vue; mais, suivant Rühle, ces mouvements sont peu constants, et, pour ainsi dire, exceptionnels, ce qui indique suffisamment qu'ils n'ont pas de part essentielle à l'effort mécanique qui vide l'estomac.

Dans une autre série d'expériences, Rühle s'est donné pour tâche de mesurer la pression qui agit sur le contenu stomacal pendant le vomissement. L'auteur veut déterminer d'abord la pression qui se produit à l'intérieur de l'estomac *mis à nu* et soustrait à l'action des muscles abdominaux. Son procédé consiste à introduire et à fixer dans la paroi antérieure du viscère un manomètre et à en observer les changements de niveau pendant les vomituritions provoquées par une dose d'émétique injectée dans le sang de l'animal.

Ces expériences, faites sur l'estomac découvert et vide, le conduisent au résultat inattendu que la pression à l'intérieur du viscère *diminue* pendant le vomissement, au lieu d'augmenter. La colonne liquide du manomètre, au lieu de monter, s'abaisse, comme si elle était aspirée par l'estomac. — Rühle en déduit que l'estomac *mis à nu* rejette son contenu non pas en vertu d'une augmentation de pression à son intérieur, *mais par une diminution de la résistance au cardia*, diminution qui favoriserait l'ascension passive des matières dans l'œsophage.

Valentin, dans son rapport annuel, a critiqué ce procédé expérimental, et a démontré que l'abaissement de la colonne

liquide du manomètre, dans les conditions établies par Rühle, est susceptible d'une autre explication que celle que cet auteur a proposée. Valentin fait observer, avec raison, que les indications du manomètre introduit dans une cavité pourvue de deux autres ouvertures, doit conduire à des résultats équivoques, du moment qu'un mouvement rapide de liquide ou de gaz est engendré dans cette cavité. Ce mouvement peut, en effet, donner lieu, dans la branche stomacale du manomètre, au phénomène bien connu d'aspiration ou de *pression négative*, qui actuellement a trouvé en médecine une application si heureuse dans la forme simplifiée du *pulvérisateur*. Ce phénomène, dont la déduction mathématique a été formulée déjà au siècle dernier par Bernouilli et Venturi, pourrait, à lui seul, rendre compte du résultat singulier de l'expérience de Rühle.

Quoiqu'il en soit, cette expérience serait néanmoins décisive, et la conclusion de Rühle pourrait être admise sans réserve, si l'auteur avait examiné deux choses: 1° si pendant le vomissement rien ne passe par le pylore; 2° si la pression à l'intérieur de l'estomac n'est pas augmentée au moins momentanément, avant la cessation hypothétique de la résistance au cardia et avant l'expulsion du contenu stomacal. Il est évident que si l'observation est faite au moment même du vomissement, le cardia est déjà relâché et transformé en une ouverture béante qui rend illusoires les indications du manomètre.

D'ailleurs, rappelons-nous bien que dans les expériences dont il vient d'être question, l'auteur opérait sur l'estomac *découvert* et vide, c'est-à-dire ne renfermant pas de matières solides, mais seulement les gaz insufflés par l'expérimentateur ou avalés par l'animal pendant les vomituritions, et un peu de liquide. Les déductions de Rühle ne se rapportent donc, rigoureusement parlant, qu'à la régurgitation des gaz. Or, à supposer même qu'au moment des vomituritions, ces gaz acquièrent une certaine tension, il n'est point indifférent,

pour apprécier à leur juste valeur les indications du manomètre, que l'estomac, en ce moment, présente une ou deux ouvertures latérales. Voilà pourquoi il eût été important d'examiner si le pylore laisse ou non échapper une partie du contenu stomacal. Néanmoins, sur la foi de ces expériences, Rühle se croit autorisé à admettre que ce qui produit le rejet du contenu de l'estomac soustrait à l'action des muscles abdominaux, n'est pas une pression quelconque, mais la cessation de la résistance qu'il suppose exister au cardia et qui empêche les gaz de s'échapper de l'estomac malgré leur tension élevée. Comme on le voit, ces premières expériences ne nous enseignent rien sur les forces en jeu pendant le véritable vomissement, à estomac *couvert*. Or, dans ce dernier cas, il intervient évidemment une compression assez considérable du viscère, et Rühle institue un second groupe d'expériences pour essayer de résoudre le problème suivant: l'action des muscles abdominaux et du diaphragme est-elle suffisante pour vaincre la résistance hypothétique du cardia?

L'auteur, à ce qu'il paraît, s'est placé en face de l'alternative suivante : Ou bien l'action de la presse abdominale est *insuffisante* pour forcer l'orifice cardiaque, et, dans ce cas, la cessation (hypothétique) de la résistance du cardia est absolument indispensable pour que le vomissement ait lieu. Ou bien les contractions des muscles abdominaux et du diaphragme, sont *plus que suffisantes* pour ouvrir le cardia, et, dans ce cas, le relâchement de cet orifice, constaté dans les expériences de la première série, ne servirait qu'à ménager une partie des forces mises en jeu, pour les concentrer, autant que possible, sur la propulsion du contenu stomacal. L'effort qui aurait été dépensé à vaincre la résistance supposée au cardia, est alors utilisé tout entier pour l'acte du vomissement proprement dit.

Afin de décider entre ces deux possibilités, Rühle essaie de déterminer d'abord la grandeur de l'effort nécessaire pour vaincre l'occlusion du cardia dans l'animal vivant,

indépendamment du vomissement. A cet effet, il découvre l'estomac sur des chiens, puis, après avoir introduit le manomètre, il comprime le viscère avec les mains, jusqu'à ce que son contenu commence à refluer dans l'œsophage. La pression, indiquée dans ce moment par le manomètre, représente, selon l'auteur, l'effort nécessaire pour vaincre *mécaniquement* l'occlusion de l'orifice cardiaque. (Nous verrons tout-à-l'heure que ce raisonnement est erroné). Cette force étant connue, Rühle referme la plaie des téguments, en laissant le manomètre en place, et il donne au chien une dose d'émétique. Dès que le vomissement se déclare, l'auteur observe le niveau du manomètre, et trouve, comme résultat constant, que la pression indiquée maintenant par l'instrument est de beaucoup *supérieure* à celle qu'il avait dû exercer avec la main, pour vaincre mécaniquement l'occlusion du cardia. Il en conclut que les contractions des muscles abdominaux et du diaphragme agissent, à elles seules, avec une énergie *plus que suffisante* pour dilater le cardia et pour déterminer l'expulsion du contenu stomacal.

Cette argumentation pèche par les prémisses. Si l'on se rappelle qu'il est possible de provoquer le vomissement au moyen d'une irritation locale de l'estomac et si l'on admet, avec Rühle, que pendant le vomissement il y a, indépendamment de la pression, dilatation du cardia, on est forcé de se demander si la compression directe du viscère rempli d'air, comme la pratiquait Rühle, ne constitue pas précisément une irritation qui, par *action réflexe* et non par action *mécanique* directe, produit la dilatation de l'orifice cardiaque. Il est de toute évidence que si, dans l'expérience de Rühle, il intervenait une action réflexe de ce genre, le niveau du manomètre, observé au moment du reflux du contenu stomacal, ne donnerait, en aucune façon, la mesure vraie de l'effort agissant directement sur le cardia et nécessaire pour en surmonter mécaniquement la résistance. — Or beaucoup d'expériences mettent hors de doute cette possi-

bilité d'une dilatation réflexe de l'orifice cardiaque. — Il suffit, p. ex. de soulever un pli *vide* de l'estomac et de le comprimer entre les doigts, pour provoquer bientôt, mais non immédiatement, le relâchement du cardia, sans que cette manipulation donne lieu à des contractions bien visibles du viscère. Ce n'est pas, à coup sûr, la compression mécanique du contenu stomacal qui agit dans ce cas, puisque c'est un pli vide de l'estomac que l'on comprime et puisque le cardia ne s'ouvre pas au premier moment de la compression locale de la paroi du viscère. L'irritation, au contraire, demande à être soutenue et augmentée pendant un certain temps pour produire l'effet signalé. — Nous verrons encore que si l'on insuffle des gaz dans l'estomac, par une ouverture faite au duodénum, le cardia ne tarde pas à se relâcher, bien avant que l'estomac soit fortement distendu; mais qu'après la section des pneumogastriques, ce relâchement du cardia n'a plus lieu, même lorsque les gaz, à l'intérieur de l'estomac, ont acquis une pression considérable.

Les expériences de Rühle ne nous apprennent donc rien de positif sur l'effort nécessaire pour vaincre mécaniquement la résistance de l'orifice cardiaque. — Nous ne savons pas non plus, dès lors, si l'énergie de la presse abdominale est suffisante, en soi, pour surmonter directement cette résistance.

Rühle, à la fin de son travail, soulève une autre question très-importante, savoir si la cessation de la résistance au cardia, cessation qu'il admet théoriquement, dépend d'un simple *relâchement* des fibres circulaires de cet orifice ou d'une *contraction* active des fibres longitudinales antagonistes des premières. L'auteur toutefois laisse le problème en suspens, sans essayer de le résoudre par l'expérience.

En définitive, les expériences de Rühle ne tranchent pas la question de savoir si, pendant le vomissement, il existe ou non un relâchement du cardia, indépendant de toute pression exercée par les parois stomacales, et elles ne nous offrent aucun moyen pour décider si ce relâchement, à sup-

poser qu'il ait constamment lieu, est ou non indispensable à l'acte du vomissement.

J'ai communiqué, en 1861, au Congrès des naturalistes allemands, à Spire, les résultats d'une série d'expériences faites sur le même sujet et d'après une méthode nouvelle. Ces expériences dont je réserve l'exposition détaillée à la prochaine leçon, démontrent que, pendant le vomissement, l'orifice cardiaque s'ouvre en vertu d'une contraction active de certains muscles de l'estomac, et que cette dilatation active est indispensable à l'acte du vomissement, attendu que la pression seule des muscles abdominaux et du diaphragme n'est pas suffisante pour vaincre mécaniquement la résistance qu'opposent à l'ascension du contenu stomacal le cardia et le bout inférieur de l'œsophage. — Dans la même communication j'ai confirmé le fait, signalé déjà par beaucoup d'autres expérimentateurs, que, pendant le vomissement, l'estomac présente très-souvent, sur divers points de sa surface, des mouvements et des contractions qui peuvent se renforcer pendant les secousses du vomissement, et que ces mouvements n'ont pas de part active à l'effort mécanique par lequel les matières sont expulsées de l'estomac.

Pour compléter cet exposé historique, il me reste à vous citer un travail sur le vomissement, publié l'année dernière par Giannuzzi. Les expériences de Giannuzzi, faites sur des animaux curarisés, tendent à démontrer que l'acte du vomissement dépend entièrement des contractions des muscles abdominaux et du diaphragme et que l'activité propre de l'estomac n'y joue aucun rôle essentiel. — Voici les données sur lesquelles l'auteur fonde son procédé expérimental. On sait que chez des animaux curarisés dont les muscles striés ne réagissent plus à l'irritation des centres et des troncs nerveux, il est possible de provoquer encore pendant longtemps des contractions stomacales, en galvanisant les nerfs pneumogastriques. Giannuzzi n'hésite pas à conclure de ce fait que tous les irritants qui, chez l'animal normal, sont

aptes à produire des mouvements stomacaux, doivent avoir le même effet après l'empoisonnement par le curare. Partant de cette hypothèse qui cependant n'est pas encore suffisamment justifiée par l'expérience, Giannuzzi pense que si, dans le vomissement, il intervient une action propre de l'estomac, cette action doit se dégager dans toute sa pureté, lorsqu'à un animal curarisé (c'est-à-dire ayant les muscles abdominaux et le diaphragme paralysés) et maintenu en vie à l'aide de la respiration artificielle, on fait absorber une dose d'émétique. Il fait l'expérience et comme on peut s'y attendre, il ne voit se produire aucun effet mécanique du côté de l'estomac. Donc, selon lui, c'est la presse abdominale seule qui est active pendant le vomissement. L'auteur croit pouvoir, en principe, mettre hors de cause les actions qui se passent à l'orifice cardiaque, attendu que par des recherches anatomiques spéciales il s'est assuré que cet orifice n'est pas pourvu d'un sphincter morphologiquement délimité.

La critique de ces déductions est contenue dans tout ce qui précède et il sera inutile de nous y arrêter ici. — Nous avons vu, en nous occupant des mouvements de l'estomac que si le cardia ne possède pas de sphincter morphologiquement délimité, toutes les fibres circulaires du bout inférieur de l'œsophage, y compris celles du cardia, peuvent être considérées comme une chaîne de petits sphincters superposés, qui se relayent dans leur activité, et qui, dans leur ensemble, constituent un moyen d'occlusion incomparablement plus efficace que ne le serait un simple anneau, exactement délimité, de muscles lisses au cardia. De cette manière, l'existence d'un sphincter cardiaque proprement dit est même rendue superflue par la structure et par l'activité physiologique des parties inférieures de l'œsophage.

TRENTE-SEPTIÈME LEÇON.

Sommaire: Expériences de l'auteur sur le mécanisme du vomissement. — Phénomènes que présente l'estomac mis à nu pendant cet acte. — Conditions exceptionnelles du vomissement s'effectuant à estomac découvert, après l'abolition de la presse abdominale. — Utilité des mouvements stomacaux, survenant pendant les vomiturations. — Ils n'ont aucune part à l'effort mécanique qui expulse le contenu stomacal. — Ils servent probablement à augmenter la tension élastique de l'estomac et à fermer le pylore. — Expériences démontrant que le pylore n'est pas toujours fermé pendant le vomissement. — Utilité des gaz avalés pendant les vomiturations. — La presse abdominale suffit-elle pour produire le vomissement? — Faits contraires à cette supposition. — Dilatation active de l'orifice cardiaque pendant le vomissement. — Cette dilatation n'est pas un relâchement *passif*, mais un phénomène réflexe *actif*, une contraction des muscles dilatateurs du cardia. — Effets de l'écrasement des dilatateurs du cardia. — Impossibilité du vomissement des substances solides, liquides et gazeuses après cette opération. — Vomissement réflexe dans différentes maladies.

Messieurs,

Je me propose de passer aujourd'hui en revue avec vous les expériences que j'ai faites, il y a quelques années, sur le mécanisme du vomissement et dont je vous ai sommairement communiqué les résultats généraux dans la dernière leçon. Le but principal en vue duquel ont été instituées ces expériences, a été, ainsi que je vous l'ai déjà dit, de rechercher si l'estomac joue un rôle actif et essentiel dans le vomissement. — Les animaux qui m'ont servi pour cette recherche, recevaient toujours, immédiatement avant les opérations, une certaine quantité d'aliments destinée à distendre *modérément* leur estomac.

J'ai voulu, en premier lieu, me rendre compte des phénomènes extérieurs que l'estomac présente pendant le vomissement. Ces observations ont été faites exclusivement sur des chiens. Après avoir donné à manger aux animaux, je les éthérisais, je les liais sur le dos et je leur ouvrais l'abdomen par une incision en croix qui mettait l'estomac à nu au dessous des fausses côtes. Pour mieux découvrir encore la face antérieure du viscère, j'écartais le foie à droite, et je soulevais les fausses côtes à gauche. — De cette manière la plus grande étendue de l'estomac était directement accessible à la vue, et seulement la petite courbure et le cardia restaient plus ou moins cachés ou ombragés, vu leur position plus profonde. Je laissais les animaux revenir peu-à-peu à eux-mêmes, sans les délier. — Comme l'a déjà trouvé B. Schwartz, beaucoup de chiens, examinés dans ces conditions, ne présentent pas de mouvements stomacaux du tout; chez d'autres on aperçoit les contractions vermiculaires de la portion pylorique que je vous ai précédemment décrites.

Dès que l'animal recommençait à réagir aux pincements de la peau, j'observais attentivement l'estomac, afin de bien me pénétrer de la physionomie de ses mouvements, s'il y en avait. Puis je versais dans la bouche du chien un émétique composé de 12 à 20 centigrammes de tartre stibié et d'un peu de poudre d'ipécacuanha, délayés dans de l'eau; ou bien j'injectais dans la veine jugulaire externe une dissolution pure de tartre émétique. — Après quelque temps, l'animal montrait de l'inquiétude, il inspirait plus profondément et faisait des mouvements de déglutition à la suite desquels très-souvent, mais non toutes les fois, on voyait l'estomac se dilater légèrement par l'air qui y entrait. Jamais cette quantité d'air avalé n'a été assez grande pour distendre fortement l'organe.

Après les inspirations plus profondes qui caractérisaient le début des symptômes, l'animal, tout-à-coup, dilatait son

thorax par un mouvement inspiratoire beaucoup plus profond que tous les précédents, et au lieu de l'expiration, voici ce que l'on observait: le diaphragme descendait encore un peu plus bas vers l'espace abdominal, les fausses côtes, retenues avec la main, tendaient avec force à se rapprocher du thorax, le chien allongeait le cou; la portion gauche, cardiaque de l'estomac faisait un mouvement d'ascension vers le diaphragme, le viscère diminuait un peu de volume et, au même instant, on entendait dans le pharynx un son particulier, analogue à celui d'une forte éructation. Immédiatement après cette éructation, la moitié gauche de l'estomac redescendait à sa place et l'expiration avait lieu.

Ces phénomènes se répétaient un certain nombre de fois, dans l'espace de quelques minutes; et il s'écoulait un certain temps jusqu'à l'accès suivant.

Les mouvements et les déplacements stomacaux que je viens de décrire, sont ceux que j'ai observés constamment dans tous les cas; quant aux contractions propres de l'organe, leur caractère est très-variable.

Si des mouvements stomacaux ont déjà existé avant le commencement des vomituritions, on les voit se *renforcer*, sans changer de forme, dès que surviennent les inspirations plus profondes et les mouvements de déglutition.

Si, avant les nausées, les deux moitiés de l'estomac ont présenté des contractions, ce sont surtout celles de la moitié droite qui augmentent d'intensité. Si l'estomac s'est montré immobile avant que l'on ait administré l'émétique, le viscère continue, dans quelques cas rares, à ne pas montrer de contractions visibles pendant les vomituritions; mais en général, après les premières inspirations plus profondes, on voit naître de faibles contractions antipéristaltiques dans la portion pylorique; la constriction commence au pylore et s'avance vers le milieu de l'estomac, sans l'atteindre complètement, ou bien elle continue à se propager jusqu'au milieu de la petite courbure, tandis qu'elle s'efface un peu

plus tôt du côté de la grande courbure. La constriction la plus énergique a lieu au niveau du pylore même; à mesure qu'elle s'en éloigne, elle diminue sensiblement d'intensité. — Le pylore lui-même, dans sa totalité, fait quelquefois, mais non constamment, un petit mouvement qui le déplace de droite à gauche. Ce déplacement qui évidemment est dû à l'action des fibres longitudinales, est lent, peu énergique, et ne ressemble à rien moins qu'à une secousse. En général tous les mouvements que l'estomac exécute dans ces conditions, conservent leur physionomie vermiculaire, ne présentent rien de convulsif, et ne paraissent renforcés qu'en comparaison de ceux que l'organe exécutait avant les vomituritions.

Comme je viens de le dire, les contractions stomacales commencent ou se renforcent déjà avant les efforts de vomissement proprement dits, lorsque par des inspirations plus profondes et par des mouvements de déglutition, l'animal se prépare à vomir. A part ce renforcement, je n'ai jamais pu apercevoir, au plus fort des vomituritions, d'autre modification essentielle des mouvements propres de l'estomac. L'organe, au moment même où il diminue de volume, n'est pas plus en action et ne se contracte pas avec plus d'énergie qu'avant et après. Les mouvements stomacaux renforcés, — et ce fait est très-digne de remarque, — persistent pendant tout le temps que dure l'action de l'émétique; non seulement ils ne cessent pas entre les différentes secousses qui composent une période de vomituritions, mais ils se maintiennent même pendant les intervalles qui séparent ces successions de secousses. Il est vrai qu'à partir de la dernière contraction qui termine un accès et qui est ordinairement la plus violente, et pendant l'intervalle qui suit, les mouvements perdent peu-à-peu et très-insensiblement de leur énergie; mais ils reprennent avec toute leur intensité, dès que l'accès suivant commence. Je ne les ai jamais vus cesser complètement pendant les intervalles des vomitu-

ritions, même dans les cas où, avant celles-ci, l'estomac s'était montré complètement immobile.

Ne perdons pas de vue que toutes ces observations sont faites sur l'*estomac découvert*, c'est-à-dire, dans des conditions telles que selon l'aveu de la plupart des auteurs, le vrai vomissement est rendu impossible. En effet il ne m'est arrivé que dans des cas excessivement rares de voir, à estomac découvert, une réjection partielle du contenu stomacal *non gazeux*. Les trois animaux qui m'ont offert cette particularité, avaient mangé, avant l'expérience, une soupe liquide contenant du pain et de petits morceaux de viande, et avaient en outre avalé beaucoup d'air pendant les nausées. Peu de temps après qu'ils eûrent reçu l'émétique, leurs fausses côtes écartées avec la main, se rapprochèrent avec force du thorax; l'estomac diminua sensiblement de volume, et en même temps que les gaz s'échappèrent avec bruit, une petite quantité de soupe et de pain ramolli fut rejetée par la bouche. Cette quantité correspondait tout au plus au sixième du contenu liquide de l'estomac. La proportion de matières solides, mélangées au liquide rejeté, était plus insignifiante encore, de sorte que ce phénomène méritait à peine le nom de vomissement.

Pour expliquer ces faits, je dois vous communiquer d'autres expériences dans lesquelles, bien que l'action de la presse abdominale fût abolie, j'ai vu remonter dans la bouche une proportion beaucoup plus grande, et une fois même la moitié de tout le contenu liquide de l'estomac. (Les muscles abdominaux étaient coupés et le diaphragme écarté de manière à empêcher toute compression des viscères sous-jacents.) On peut à volonté obtenir ce résultat par la *position* que l'on donne à l'animal. Il suffit d'incliner la planche sur laquelle le chien est lié, de façon à donner à la partie supérieure du corps une position déclive à gauche, et à amener ainsi le niveau de la grande courbure de l'estomac au dessus du niveau de l'orifice cardiaque. Si l'estomac ne

contient que peu d'air, on en insuffle de bas en haut, par une ouverture artificielle pratiquée dans le duodénum, afin de produire une distension modérée du viscère; puis on administre l'émétique. On conçoit comment, de cette manière, sans le secours d'aucune compression extérieure, une grande partie des matières liquides est nécessairement amenée dans l'œsophage et dans la bouche, au moment où le cardia s'ouvre et où les gaz s'échappent de l'estomac. En effet, les gaz, en se réchauffant et en se saturant d'eau dans l'estomac, acquièrent une tension plus grande et chassent énergiquement devant eux le liquide qui s'est interposé entre les portions plus élevées de l'estomac où s'est ramassé le gaz, et l'orifice cardiaque plus déclive. — Les auteurs qui disent avoir observé un vrai vomissement, c'est-à-dire, une réjection abondante du contenu stomacal, sans le secours de la presse abdominale, auraient-ils par hasard donné à leurs animaux la position que je viens de décrire?

Il est clair que tous ces mouvements péristaltiques de l'estomac ne suffisent pas à produire le vomissement, puisque dans les expériences citées, le rejet caractéristique du contenu stomacal n'a jamais eu lieu. Nous pouvons même affirmer qu'ils n'influent en rien sur la régurgitation des gaz, car souvent on voit l'estomac se mouvoir déjà *avant* les vomituritions proprement dites et persister à se mouvoir dans les intervalles de ces dernières.

Les contractions vermiculaires ne sont, par conséquent, d'aucune importance pour l'expulsion du contenu stomacal; encore moins pouvons-nous les envisager comme une condition accessoire qui favorise directement le vomissement, puisqu'elles manquent quelquefois chez des animaux qui présentent des vomituritions bien caractérisées. — Nous pouvons donc conclure de ces faits, conformément à la doctrine de Bayle et de Chirac, que les contractions renforcées de l'estomac, bien qu'accompagnant presque toujours le vomissement, n'ont pas de part essentielle à la force vive

mise en jeu pendant cet acte et ne sauraient d'eux seules, produire le rejet du contenu stomacal.

Si en outre nous considérons que ces mouvements se succèdent toujours lentement, à la manière des ondes péristaltiques, tandis que l'expulsion des aliments consiste en un acte spasmodique et violent, nous ne sommes pas même autorisés à regarder les contractions stomacales comme un moyen *directement adjuvant* de cette expulsion, comme une condition favorable à l'ascension des matières. Cependant elles pourraient avoir une utilité *indirecte* sous deux rapports; premièrement en fermant solidement l'orifice pylorique, deuxièmement en contribuant à augmenter la tension des gaz contenus dans l'estomac.

Je ne mentionne pas ce surcroît de la tension gazeuse à titre de simple supposition. Si l'on examine ce qui se passe dans l'estomac modérément rempli d'air, au moment où la portion pylorique exécute une série de contractions péristaltiques énergiques, on voit que les gaz, manifestement comprimés d'un côté, viennent gonfler la région du grand cul-de-sac vers laquelle ils sont refoulés. Que résultera-t-il de ce gonflement dans les conditions normales? C'est que la presse abdominale trouvera un point d'appui plus solide sur la face bombée de l'organe et que l'évacuation de l'estomac pourra s'effectuer avec plus de facilité. Pour que les gaz puissent en quelque sorte frayer le passage au reste du contenu stomacal, il est utile qu'au moment où ils s'échappent à travers le cardia, ils aient acquis une certaine tension. Plus cette augmentation de tension résultera de l'activité propre de l'organe, plus aussi les efforts de la presse abdominale pourront être directement mis à profit pour la projection du contenu stomacal. — L'utilité que doit présenter, à cet égard, le gonflement du grand cul-de-sac, par l'activité propre du viscère, vous sera tout-à-fait claire, si vous considérez que la presse abdominale, quelque énergique qu'elle soit, ne peut comprimer l'estomac et les

intestins qu'avec une certaine force *limitée.* Les contractions des muscles abdominaux et du diaphragme, seuls agents expulsifs en jeu dans le vomissement, ont beau réaliser leur maximum d'énergie, elles laissent toujours subsister dans la cavité abdominale un espace creux assez étendu. Par conséquent, si l'estomac n'est que modérément distendu ou vide, il est tout au plus *déplacé*, mais non énergiquement *comprimé* par les efforts de la presse abdominale. — C'est ainsi que s'expliquent très-naturellement les phénomènes suivants, que j'ai à plusieurs reprises observés sur des chiens avec fistule stomacale, selon que je faisais vomir les animaux avec l'estomac plein ou bien avec l'estomac presque vide et ouvert, c'est-à-dire débarrassé à dessein des gaz qu'il contenait et qui avaient été avalés lors des nausées. Voici comment j'ai disposé ces expériences. — Le bouchon de la canule, servant à obturer la fistule stomacale, était perforé à son centre et traversé par un tube de verre dont l'orifice externe pouvait être ouvert et fermé à volonté. — J'attendais, pour déboucher le tube et pour donner issue aux gaz stomacaux, que le vomissement proprement dit fût sur le point de commencer. — Les animaux étaient liés sur le dos, de façon à amener l'orifice fistuleux au point le plus saillant de l'estomac, correspondant, si je puis m'exprimer ainsi, à la *chambre d'air* de l'organe. Eh bien, chez ceux des animaux, qui, avant l'ingestion de l'émétique, avaient mangé abondamment, il ne s'échappait de l'estomac, au moment où j'ouvrais le tube, qu'une petite quantité de gaz. Chez ceux, au contraire, que je faisais vomir avec l'estomac presque vide, une grande masse d'air s'échappait en sifflant. On voit, par là que, pendant les vomituritions, les animaux avalent d'autant plus d'air que leur estomac est plus vide, et offre par conséquent un point d'appui moins résistant aux efforts de la presse abdominale. Chez l'homme, il se passe quelque chose d'analogue. Si nous vomissons avec l'estomac vide, nous exécutons, pendant les nausées prépa-

ratoires, un beaucoup plus grand nombre de déglutitions, que lorsque nous vomissons avec l'estomac convenablement rempli d'aliments.

Ces expériences comparatives sur la forme du vomissement avec l'estomac vide et avec l'estomac plein, ont été faites, à diverses reprises, sur trois chiens. Les résultats des expériences faites sur l'estomac plein, pourraient être suspectés d'inexactitude, par la raison suivante: Comme on donnait issue aux gaz en ouvrant un petit tube de verre en communication avec la cavité stomacale, un peu du contenu semi-liquide de l'estomac pouvait entrer dans la canule et empêcher la sortie de l'air. Il n'est donc pas absolument certain que, lors du vomissement, l'estomac rempli d'aliments contienne moins de gaz que l'estomac vide. — J'ai prévenu en partie cette objection, en donnant aux animaux une position telle que l'ouverture fistuleuse se trouvait au point le plus élevé de l'estomac; mais, pour plus de sûreté, j'ai agité continuellement dans le tube de verre, pendant les vomituritions, un fil métallique qui pénétrait jusque dans la cavité stomacale et qui, par conséquent, rendait impossible l'obturation de la canule par la bouillie semi-liquide des aliments.

Chez ces mêmes animaux qui vomissaient très-bien quand leur fistule était hermétiquement fermée, j'ai réussi plusieurs fois à empêcher entièrement la réjection du contenu stomacal, malgré l'énergie des vomituritions initiales, en laissant échapper à temps, après le début des vomituritions, l'air dont l'estomac était gonflé; — cette expérience ne réussissait toutefois, comme il va sans dire, que lorsque le viscère ne renfermait pas trop de substances liquides ou solides. J'avais soin de boucher rapidement la canule après l'évacuation des gaz, pour empêcher le contenu stomacal liquide de s'échapper par la fistule.

Les contractions de l'estomac pourraient aussi, comme je l'ai dit tout-à-l'heure, favoriser le vomissement, en ga-

rantissant l'occlusion solide du pylore, et en empêchant ainsi le contenu stomacal de s'échapper dans l'intestin. Rien ne s'oppose, à première vue, à cette manière de voir. Cependant nous ne possédons pas encore la preuve définitive que les contractions de la région pylorique suffisent à empêcher complètement le passage du contenu stomacal dans le duodénum.

En outre, dans les cas où le vomissement n'est pas accompagné de mouvements visibles de l'estomac, nous ne savons pas si le contenu stomacal s'échappe plus facilement ou plus fréquemment par le pylore, que lorsque ces mouvements existent. Tout ce que j'ai pu constater, sous ce rapport, sur des chiens auxquels j'avais pratiqué une fistule de la portion supérieure du duodénum, dans le voisinage du pylore, c'est que:

1° Au moment du vomissement, il ne s'écoule rien par la fistule, si l'estomac ne contient que très-peu d'aliments; c'est-à-dire si l'émétique est donné immédiatement après un repas très-modéré, que l'on fait faire à l'animal à la fin d'une digestion antérieure qui n'a pas laissé de résidus dans l'estomac. — Un seul chien fit exception à cette règle. C'était un animal affaibli et maladif qui mangeait très-peu à la fois, même après une abstention prolongée de nourriture, et dont le duodénum charriait continuellement des résidus alimentaires non digérés par l'estomac, en beaucoup plus grande quantité que cela ne s'observe chez des chiens normaux, porteurs de fistule duodénale. La nourriture ordinaire de ce chien se composait de viande et de pain. Lorsque, avant l'expérience, et quelques heures après le dernier repas, je lui faisais prendre du riz et l'émétique ensuite, je trouvais toujours, après le vomissement, de petites quantités de riz soit dans le duodénum, soit sur les bords de la fistule laissée ouverte à dessein.

2° Lorsque, au moment du vomissement, l'estomac est fortement rempli de matières semi-liquides, les résultats peuvent

varier d'un jour à l'autre, chez le même animal, si l'on répète plusieurs fois sur lui l'expérience. Tantôt le pylore donne passage à une petite quantité de contenu stomacal, tantôt rien ne s'écoule de l'estomac dans l'intestin, sans qu'il soit possible de mettre cette différence sur le compte du plus ou du moins d'énergie que présentent, dans ces deux cas, les efforts de vomissement.

Quelques-unes de mes expériences me font pencher vers l'opinion que le pylore, au moment du vomissement, laisse échapper d'autant plus facilement une partie du contenu stomacal que celui-ci est plus liquide. Cependant je ne puis me prononcer définitivement sur ce dernier point, avant de disposer d'un plus grand nombre d'observations concordantes.

J'ajouterai que pendant le vomissement on voit constamment, chez les animaux porteurs de fistule duodénale, se déverser dans l'intestin une très-grande quantité de bile. L'excrétion biliaire est plus abondante lorsque le vomissement a lieu immédiatement après le repas ou au commencement de la digestion, que lorsqu'il survient dans les périodes plus avancées du travail digestif.

Pour résumer ces dernières remarques sur l'occlusion du pylore pendant le vomissement, nous avons vu que lorsque l'estomac ne contient que très-peu de matières semi-liquides, rien ne passe dans le duodénum, du moins chez les chiens normaux; de plus, que si l'estomac contient beaucoup de matières de consistance semi-liquide, le pylore tantôt ne laisse rien échapper, tantôt s'entr'ouvre pour donner issue à une petite quantité de contenu stomacal. Cette différence qui, ainsi que nous l'avons vu, ne peut pas être attribuée à l'énergie plus ou moins prononcée des contractions abdominales, — contractions dont l'intensité a été sensiblement la même dans l'un et l'autre cas, — cette différence, dis-je, tiendrait-elle à ce que, dans le premier cas, la région pylorique s'est trouvée en contraction au moment du vomissement, tandis que ces contractions ont manqué dans le second? Nous ne

le savons pas. Tout ce que nous sommes en droit de dire, c'est que les mouvements du pylore peuvent, en effet, manquer dans certains cas, et qu'alors le passage du chyme dans l'intestin doit rencontrer moins d'obstacles que lorsque le pylore est en mouvement et par conséquent contracté.

Mais pourquoi cette tendance du contenu stomacal à s'échapper de préférence par l'orifice cardiaque, puisque l'action mécanique de la presse abdominale s'exerce avec une égale intensité sur toute l'étendue de l'estomac, et par conséquent sur le pylore aussi bien que sur le cardia? — Comme rien ne nous autorise à supposer une résistance plus solide à l'orifice pylorique qu'à l'orifice cardiaque qui, sous ce rapport, présente un mode d'occlusion beaucoup plus compliqué et aussi plus efficace, il faut bien admettre qu'au moment du vomissement, il intervient une diminution de la résistance au cardia, diminution qui détermine la direction du mouvement imprimé au contenu stomacal par les contractions de la presse abdominale. Nous verrons bientôt que dans la production de cette diminution de résistance il entre un élément de plus que la compression de l'estomac par les muscles abdominaux et le diaphragme.

L'étude circonstanciée de l'influence que les mouvements stomacaux exercent sur l'occlusion du pylore pendant le vomissement, est entourée de plus de difficultés qu'il ne semblerait à première vue. Comment, en effet, s'assurer que ces mouvements existent, sinon en mettant l'estomac à nu? Mais en ouvrant l'abdomen, on dérange complètement le mécanisme normal du vomissement, et dès lors, que peut-on conclure de l'absence d'une expulsion partielle du contenu stomacal par le pylore, et même de l'absence de la réjection par le cardia? — Je tenais à vous signaler au moins les difficultés expérimentales qui s'opposent à l'examen de cette question, sur laquelle j'eusse désiré pouvoir vous communiquer des données plus positives.

Ce premier groupe de faits nous conduit au résultat que

les mouvements visibles à la surface de l'estomac, pendant le vomissement, ne sauraient influencer que d'une manière tout-à-fait secondaire l'expulsion du contenu stomacal, et qu'ils n'ont aucune part *directe* à l'effort qui accomplit cette expulsion. C'est la presse abdominale qui en est le seul agent. — Concluerons-nous de là, à l'exemple de Bayle, de Chirac, de Magendie etc., que les mouvements de l'estomac sont entièrement superflus dans le vomissement, que cet organe n'y joue qu'un rôle en quelque sorte passif, assimilable à celui d'une vessie inerte, et que toute l'activité mise en jeu pour le vomissement, réside dans les contractions des muscles abdominaux et du diaphragme?

Nous n'irons pas aussi loin; trop de faits nous indiquent dès à-présent que l'estomac prend une part importante à l'acte du vomissement, et que son rôle n'est nullement celui d'une vessie inerte, vidée par une simple compression extérieure, bien que, par lui-même, je le répète, il ne contribue en rien à l'effort mécanique par lequel son contenu est lancé dans l'œsophage.

On a fait souvent la remarque, — et c'est à tort que beaucoup d'auteurs n'ont pas cru devoir s'y arrêter, — que si le vomissement n'était que l'effet de la presse abdominale, il devrait se produire chaque fois que nous contractons avec force les muscles abdominaux et le diaphragme. Il est facile de se convaincre que nous pouvons faire agir ces muscles avec une grande énergie, et que néanmoins nous ne réussissons pas à provoquer ainsi le vomissement, si nous ne sommes pas déjà sous le coup d'une influence qui a produit en nous des *nausées,* c'est-à-dire, si la partie supérieure du tube digestif n'a pas déjà préalablement subi les modifications particulières dont nous cherchons à reconnaître la nature et qui seules rendent le vomissement possible.

Outre l'argument que je viens de citer, les défenseurs de la coopération active de l'estomac dans le vomissement, ont encore invoqué à l'appui de leur thèse le fait bien connu

que des accès violents de toux ne provoquent pas dans tous les cas le rejet du contenu stomacal. Mais il nous semble que même au point de vue de Magendie et de ses partisans, la solution de cette difficulté n'est pas très-malaisée. En effet, pendant la toux, et avant que la presse abdominale ait atteint son maximum d'énergie, il survient une détente subite par l'expulsion de l'air amassé dans la cavité thoracique. La pression qui, pendant l'occlusion de la glotte, agissait également sur les poumons gonflés d'air et sur les viscères abdominaux, diminue tout-à-coup dans le thorax dont l'air s'échappe avec violence; au même instant les viscères abdominaux gagnent un peu plus d'espace, en suivant le mouvement ascendant du diaphragme relâché, et remontent vers la cavité thoracique. On conçoit dès lors que c'est seulement dans quelques cas particuliers que le vomissement pourra être un effet direct de la toux; ainsi, p. ex., lorsque la cause de la toux résidera non pas exclusivement dans des altérations locales de la muqueuse respiratoire, mais dans une irritation de certaines fibres des pneumogastriques, irritation pouvant se propager des rameaux pulmonaires aux rameaux gastriques, comme cela a lieu constamment dans la coqueluche. Dans le vomissement ordinaire, les lèvres de la glotte restent solidement fermées et la colonne d'air intrathoracique conserve son maximum de tension au moment même de l'effort, tandis que dans la toux cette tension se trouve brusquement diminuée, ce qui explique la rareté relative du vomissement.

Nous ne voudrions pas prétendre pour cela que la présence d'une grande quantité d'air comprimé dans le thorax, bien qu'elle puisse faciliter le vomissement, en soit une des conditions indispensables. S'il en était ainsi, les individus affectés de paralysie de la glotte, ne pourraient pas vomir. Or la littérature médicale a enregistré des exemples nombreux qui attestent le contraire, et l'expérience directe démontre que la section des quatre nerfs laryngés laisse subsister en entier

la faculté de vomir. Les chiens opérés de la sorte ne se distinguent, sous ce rapport, des animaux à glotte mobile que par une durée un peu plus longue et par le caractère évidemment plus pénible des vomituritions. La même observation s'applique aux animaux à fistule trachéale.

C'est dans ces cas de paralysie laryngée et exclusivement pour eux que se vérifie la règle étendue à tort par quelques auteurs à l'état normal, à savoir que la glotte se ferme au moment où les matières rejetées passent par le bout supérieur de l'œsophage. — Il ne peut être question d'une occlusion instantanée de la glotte dans les conditions normales, puisque nous venons de voir que la glotte est déjà fermée au début des vomituritions et avant que rien soit entré dans l'œsophage.

Mais revenons à notre discussion de la théorie qui considère la presse abdominale comme l'unique agent du vomissement. Nous avons vu qu'il n'est pas possible de provoquer volontairement le vomissement par la seule action de la presse abdominale. Eh bien, cette même impossibilité de vomir a été constatée plusieurs fois chez l'homme dans certaines maladies nerveuses, non compliquées d'obstacles mécaniques dans les voies de la déglutition ou dans l'estomac. Si, à ces malades, on administre un émétique, ils sont bientôt pris de vomituritions très-énergiques ; les contractions des muscles abdominaux et du diaphragme se succèdent à courts intervalles, et avec une intensité croissante; la violence des efforts est telle qu'après une certaine durée de cet état, les malades sont littéralement exténués, et néanmoins ils ne réussissent pas à rejeter une parcelle du contenu stomacal. — Voilà des faits très-peu favorables à la doctrine de Bayle et de Magendie. — Pourquoi cette incapacité de vomir, malgré l'activité la plus énergique et en apparence la plus complète de la presse abdominale ? Ne serait-ce point parce que l'estomac est chargé d'une fonction quelconque dont la suspension s'oppose au

succès des efforts de vomissement? — Les cas pathologiques que je viens de citer, ne sont pas isolés. La littérature en a enregistré d'autres dans lesquels le vomissement était complètement empêché à la suite de certaines altérations locales de l'estomac. Je fais entièrement abstraction des cas dans lesquels l'autopsie révéla des obstacles mécaniques rendant directement impossible l'ascension des matières dans l'œsophage, ainsi que de ceux où l'estomac dégénéré ne pouvait plus élastiquement céder à l'action de la presse abdominale. Ces derniers exemples, invoqués autrefois en faveur de la théorie qui admettait des mouvements particuliers de l'estomac pendant le vomissement, n'ont évidemment pas de valeur démonstrative. Mais j'ai en vue un petit nombre d'autres observations, consignées dans les journaux médicaux français du commencement de ce siècle, observations dans lesquelles il est expressément dit que les parois stomacales, bien que *partiellement dégénérées*, ne présentaient ni angles saillants, ni fausses valvules, ni une rigidité telle que l'action de la presse abdominale en fût gênée ou annulée. Les malades auxquels avaient appartenu ces estomacs, étaient absolument incapables de vomir, soit qu'ils éprouvassent spontanément des vomituritions, soit qu'elles fussent provoquées par un émétique.

En présence de ces faits, il est difficile de se soustraire à la supposition que le vomissement, dans certaines conditions pathologiques (troubles nerveux, etc.) peut être rendu impossible par non-participation active de l'estomac, par l'absence de certains mouvements stomacaux, indispensables à l'accomplissement de cet acte.

Cette conséquence, si évidente, n'a pas échappé à quelques observateurs postérieurs à Magendie; mais, en la formulant, ils sont tombés dans une autre erreur, celle de déclarer les mouvements de l'estomac directement intéressés dans la production de la force vive qui fait jaillir

au dehors le contenu stomacal. — Cette manière de voir étant en opposition avec l'expérience directe, on a été conduit à se demander si les mouvements de l'estomac, au cas où ils viendraient à être démontrés indispensables à l'acte du vomissement, ne serviraient pas plutôt à *vaincre un obstacle* s'opposant à l'expulsion des matières, qu'à produire cette expulsion elle-même. — Mais quel est cet obstacle? On ne peut guère se le représenter ailleurs qu'au cardia. Examinons par conséquent si, au moment du vomissement, la résistance de l'orifice cède en vertu d'un mouvement actif de l'estomac, et si cette dilatation active, à supposer que nous puissions la constater, est une des conditions indispensables du vomissement. Les données qui existent sur ces deux questions dans la littérature physiologique, sont excessivement fragmentaires. Pour arriver à une solution, il était indispensable d'instituer des expériences d'après un plan nouveau.

L'inspection directe du cardia, sur l'estomac découvert d'après la méthode ordinaire, fut le premier procédé auquel j'eus recours, mais sans aucun résultat positif. On voit, pendant les vomituritions, la portion cardiaque se rapprocher un peu du diaphragme et se couvrir de quelques plis; — mais comment décider si ces phénomènes, que déjà Rühle a très-exactement décrits, sont dûs à une action spéciale et importante des muscles du cardia? Il est d'ailleurs très-difficile et quelquefois impossible de bien voir la région du cardia chez les carnivores, sans exercer des tractions violentes sur la partie sousdiaphragmatique de l'œsophage; si l'estomac est tant soit peu rempli d'aliments, la région du cardia reste toujours à moitié cachée et n'est visible, pour ainsi dire, qu'en raccourci, au fond de la fente comprise entre la convexité de l'estomac et le diaphragme.

J'arrivai à des résultats plus nets, en palpant, sur un animal porteur de fistule stomacale, l'intérieur du viscère et l'orifice cardiaque pendant les vomituritions et au mo-

ment du vomissement. J'employai, pour ce but, des chiens de taille moyenne, auxquels je pratiquai, dans la moitié gauche de l'estomac, une fistule de dimensions plus grandes que d'ordinaire. L'ouverture fistuleuse, fermée dans les intervalles des expériences au moyen de la canule mobile construite d'après le modèle de Bardeleben, avait au moins 4 centimètres de diamètre et pouvait être dilatée encore davantage par un léger effort de la main. J'introduisais facilement deux doigts par l'ouverture débarrassée de son appareil d'occlusion; et avec mes deux doigts, je pouvais palper en tout sens l'intérieur de la cavité stomacale, et pratiquer le toucher œsophagien jusqu'au dessus du trou diaphragmatique, chaque fois que par une cause quelconque le cardia s'ouvrait ou que j'en forçais le passage à dessein. Avant de commencer les expériences, je laissais les animaux s'accoutumer à la fistule, que je tenais d'abord fermée pendant plusieurs semaines. Ensuite j'enlevais l'appareil et je pratiquais, plusieurs jours de suite, par séances de 15 à 20 minutes, le toucher de la région cardiaque, après quoi la canule était remise en place. L'exploration de l'orifice cardiaque se faisait sur l'estomac modérément rempli d'aliments et à différentes périodes de la digestion.

Vous connaissez déjà en partie les phénomènes que l'on observe, dans ces conditions, à l'orifice cardiaque, et je n'y reviendrai qu'en peu de mots. Le cardia, ainsi que je vous l'ai exposé précédemment (1), est le plus souvent fermé, et s'il s'ouvre de temps en temps, ce n'est que pour donner passage au bol alimentaire ou à la salive déglutie; mais ces mouvements de dilatation sont très-fugaces et cessent presque immédiatement; le cardia en outre se dilate, par moments, en vertu du mouvement péristaltique du bout inférieur de l'œsophage, qui a lieu indépendamment de toute déglutition. Nous avons vu que ce mouvement est caracté-

(1) Voy. Leçon XXXIV.

risé par un déplacement ascendant et descendant d'une constriction circulaire qui commence au cardia et qui y aboutit à *son retour*. La dilatation ne s'étend donc jamais en même temps à toute la partie inférieure de l'œsophage; il n'est jamais possible, même lorsque le cardia s'est spontanément dilaté, de faire pénétrer le doigt sans frottement jusque dans la portion thoracique de l'œsophage ou de le faire mouvoir à droite et à gauche dans l'intérieur du canal. — Quand l'orifice cardiaque est fermé, on ne parvient à y pénétrer qu'avec un effort assez considérable, et, une fois engagé dans la portion inférieure de l'œsophage, le doigt y est vigoureusement embrassé et comprimé de toutes parts. Au dessus du trou diaphragmatique, on sent avec une grande netteté le choc du cœur, propagé de la convexité postérieure du ventricule gauche à la paroi antérieure de l'œsophage.

Après avoir bien constaté toutes ces particularités par des explorations souvent répétées, et après m'être assuré, sur chacun de mes animaux en particulier, que la palpation même prolongée de l'orifice cardiaque ne modifiait en rien le caractère de ses mouvements ni la solidité de son occlusion, je procédai aux expériences directes avec l'émétique. On commençait par faire faire aux chiens un repas destiné à remplir modérément leur estomac, puis on les forçait à avaler une dissolution aqueuse de 20 centigr. de tartre stibié, à laquelle on ajoutait quelquefois encore un demi gramme de poudre d'ipécacuanha. Ou bien on donnait 60 centigr. d'ipécacuanha avec 5 centigr. de tartre stibié. Ces deux mélanges avaient sensiblement la même action. On liait les animaux sur le dos, et, peu d'instants après l'ingestion de l'émétique, on enlevait la canule. Rapidement j'entrais dans l'estomac avec une grande partie de ma main, afin de boucher l'ouverture fistuleuse et d'empêcher la sortie des aliments. — Un doigt était posé sur l'orifice cardiaque ou engagé dans la portion inférieure de l'œsophage. —

Bientôt les nausées se déclaraient chez l'animal; il exécutait des mouvements de déglutition, à la suite desquels le cardia s'entr'ouvrait pour laisser passer la salive ou l'air avalé, passage qui s'effectuait en général avec une grande rapidité. C'est à cette occasion, ainsi que dans les expériences préliminaires dont il vient d'être question, que j'ai confirmé encore une fois les particularités que je vous ai communiquées autrefois sur le mode de propulsion du bol alimentaire dans l'œsophage (1). — Après un intervalle plus ou moins long, pendant lequel l'animal et ma main restaient dans la même position, les déglutitions cessaient et le chien exécutait le mouvement inspiratoire profond qui précède les vomituritions proprement dites. — L'abaissement du diaphragme, produit par cette inspiration profonde, était distinctement perçu, à l'intérieur de la cavité stomacale, par celui des deux doigts qui était appliqué à la région de la petite courbure, tandis que l'autre doigt, appliqué au cardia, ne le sentait qu'à peine. La région du cardia paraissait ne pas subir le déplacement imprimé à la petite courbure, mais se soulever, au contraire, comme pour se rapprocher du diaphragme. Mais, au même instant, et avant que les contractions des muscles abdominaux se manifestassent à la vue ou au toucher, la résistance de l'anneau cardiaque, fermé jusqu'alors, cédait tout-à-coup et le doigt s'enfonçait dans la portion inférieure de l'œsophage sans plus rencontrer le moindre obstacle et sans être comprimé par aucun point du canal. A n'en pas douter, le cardia et le bout inférieur de l'œsophage s'étaient dilatés, avant le début des contractions abdominales, et antérieurement à la compression de l'estomac par les forces réunies de la presse abdominale. Ce n'est qu'un instant plus tard que la presse abdominale entrait en action, ce que l'on sentait très-bien à la compression de la main engagée dans l'estomac ; aus-

(1) Voy. Leçon XIV. Tome I.

sitôt les gaz et le contenu stomacal semi-liquide se précipitaient à travers l'orifice cardiaque et passaient à côté de mon doigt dont ils éloignaient en tous sens les parois œsophagiennes. — Le vomissement avait eu lieu. La dilatation du cardia avait *précédé* le rejet des matières et s'était maintenue pendant toute la durée du vomissement. Bien plus, lorsque cet acte se composait d'une série d'efforts ou de secousses consécutives, le cardia restait invariablement dilaté dans les intervalles de ces secousses. Quand la secousse finale qui produisait l'expulsion du contenu stomacal, était précédée de vomituritions plus faibles, le cardia s'ouvrait déjà pendant ces dernières. Inutile d'ajouter que, dans toutes ces expériences, le contenu stomacal s'échappait non seulement par l'œsophage, mais aussi en partie par l'ouverture fistuleuse que ma main ne bouchait pas hermétiquement. C'est pourquoi aussi, dans ces conditions, les vomituritions restaient très-souvent infructueuses, parce que l'air avalé ressortait presque aussitôt par la fistule.

J'ai répété ces expériences avec le même succès sur des chiens maintenus debout et fixés par les pieds pendant le vomissement. Il est très-difficile et très-fatigant pour l'observateur de maintenir les animaux en place pendant le vomissement avec un bras passé autour de leur corps; mais sur l'animal debout on réussit beaucoup mieux que sur l'animal étendu et lié à atteindre le cardia avec l'autre main et à pénétrer très-haut dans l'œsophage.

La première idée que suggèrent ces faits, c'est qu'immédiatement avant et pendant le vomissement, le cardia est dilaté par une action musculaire quelconque. Cependant il reste à voir si la dilatation observée n'est pas néanmoins un phénomène passif, une espèce de détente forcée produite par la pression des gaz contenus dans l'estomac, pression portée à son maximum par les contractions des muscles abdominaux et peut-être de l'estomac lui-même. La cessation de l'obstacle au cardia, perçue par le doigt au moment où les gaz com-

mencent à s'échapper, tout en donnant l'illusion d'une dilatation active, ne serait ainsi que l'effet passif de l'augmentation de la pression intrastomacale.

On peut tout d'abord objecter à cette manière de voir que la dilatation du cardia est perçue déjà un moment avant l'effort de vomissement proprement dit. Mais ceux qui regardent comme l'un des préliminaires constants du vomissement une augmentation très-considérable de la pression intrastomacale, éluderont cette objection par le raisonnement suivant : Comme l'estomac rempli d'aliments oppose une très-grande résistance aux efforts de la presse abdominale, avant de céder, ces efforts eux-mêmes ne peuvent être perçus par l'observateur qu'au moment où ils ont atteint la force nécessaire pour produire une diminution de volume de l'estomac. Les gaz s'échappant brusquement, l'observateur perçoit l'effet *cumulatif* des contractions abdominales, effet qu'il confond alors avec le commencement de ces contractions. C'est à-peu-près ce qui se passe lorsque nous comprimons entre les mains une vessie gonflée d'air, dont l'orifice est lié. L'effort que nous exerçons sur la vessie ne devient appréciable pour les spectateurs qu'au moment où il fait sauter la ligature et où la vessie s'affaisse sur elle-même, en entraînant brusquement après elle la main qui la comprime.

J'ai hâte de vous dire qu'une semblable illusion n'a pu avoir lieu dans nos expériences, et cela pour deux raisons:

Premièrement il ne faut pas oublier que nos animaux portaient une large fistule stomacale que l'on ouvrait pendant l'expérience, ce qui rendait impossible une tension cumulative des gaz dans l'intérieur du viscère. — Deuxièmement, si la dilatation du cardia n'était dûe qu'à la pression intrastomacale portée au maximum, comment expliquer les cas nombreux où nous avons vu le cardia rester largement ouvert entre les différentes secousses du vomissement ?

A la première de ces raisons on a opposé un dernier argument qui m'a été fait oralement. Puisque, pour palper

l'orifice cardiaque, j'étais obligé d'introduire dans l'estomac une grande partie de ma main, la fistule ne se trouvait-elle pas obturée comme par un bouchon, et cette obturation ne devenait-elle pas hermétique au moment où les contractions abdominales venaient appliquer avec force les téguments du ventre autour de ma main et fermaient ainsi les dernières fentes existant au pourtour de l'ouverture fistuleuse? Les gaz accumulés dans l'estomac pouvaient donc acquérir une tension considérable et finir par forcer l'orifice cardiaque.

Je pourrais écarter ce soupçon en m'appuyant sur le fait déjà indiqué qu'au moment de la dilatation du cardia, on ne perçoit encore aucune contraction des muscles abdominaux au pourtour de la main passée par la fistule, et que ces contractions ne se font sentir d'une manière appréciable que plus tard. — Mais pour rendre impossibles toutes les suppositions de ce genre, j'ai répété l'expérience avec une modification nouvelle.

Un tube de verre, ouvert aux deux bouts et du diamètre d'à-peu-près un centimètre, est introduit dans l'estomac, à côté de la main, de manière à maintenir la cavité stomacale en communication avec l'air extérieur. Les animaux sur lesquels on expérimente, ne reçoivent pour nourriture que des substances semi-liquides. On laisse agir l'émétique et *le cardia se dilate*, exactement comme dans les expériences précédentes, dès le début des vomituritions.

Occupons-nous des *causes* de cette dilatation.

Si le cardia se dilate par l'action de certains muscles de l'estomac, — et nous verrons que c'est en effet ce qui a lieu, — ces muscles ne peuvent être que les fibres longitudinales qui, partant de la portion inférieure de l'œsophage, rayonnent en tout sens autour du cardia et viennent se répandre à 5 ou 6 centimètres (et-peut être plus bas encore) au dessous de cet orifice, dans la tunique moyenne de l'estomac. Les auteurs qui ont essayé de déduire théoriquement l'action de ces muscles de leurs points d'attache, se sont généralement

représenté l'œsophage comme point fixe et l'estomac comme point mobile. On a dit par conséquent que lorsque ces muscles entraient en action, la partie inférieure de l'œsophage se raccourcissait et attirait à elle l'estomac, en même temps que les parties situées au dessous du cardia, tendaient à se rapprocher de cet orifice, en rétrécissant un peu la cavité stomacale et en diminuant la longueur de la petite courbure. Cependant, en y réfléchissant bien, on trouvera que l'estomac, dans les conditions où nous l'étudions, ne saurait se prêter que très-difficilement à de semblables changements de place et de volume. En effet, avant le vomissement, le viscère est ordinairement rempli de gaz ou d'aliments qui, par leur masse, s'opposent aux locomotions du viscère et aux rétrécissements de sa cavité. La contraction des fibres radiaires du cardia aura donc pour effet, non pas de rétrécir l'entonnoir cardiaque et de raccourcir l'œsophage, mais de distendre et de dilater l'orifice cardiaque (1). Les fibres longitudinales ayant leur point d'insertion du côté de l'estomac, agiront comme des cordons disposés en rayons autour d'un canal dilatable. Dans le cas où l'estomac est très-peu rempli d'aliments et dépourvu de toute tension élastique, le même effet devra se produire quand l'action des muscles radiaires du cardia coïncidera avec des contractions énergiques du diaphragme. En effet, l'œsophage étant intimement uni au diaphragme, toute contraction énergique de celui-ci se communiquera à la portion inférieure du premier et l'entraînera vers la cavité abdominale. Si, au même instant, les muscles longitudinaux du cardia entrent en action, leur point fixe sera en réalité l'estomac et non pas l'œsophage, en train de se rapprocher de la région du cardia où ces muscles s'insèrent. Or, du moment que le point fixe est du côté de l'estomac, l'action mécanique des fibres longitudinales se manifestera principalement à leur insertion radiaire sur l'en-

(1) Le léger mouvement d'ascension de la partie cardiaque de l'estomac, que l'on observe pendant le vomissement, est *postérieur* à la dilatation du cardia.

tonnoir cardiaque. — Si nous appliquons à ces phénomènes la loi du parallélogramme des forces, nous pouvons décomposer les tractions *obliques* qui s'exercent circulairement au cardia en deux forces dont l'une agit dans le sens vertical et l'autre dans le sens horizontal; la première tend à raccourcir l'œsophage, et la seconde à le dilater. Plus la première de ces forces, produisant le raccourcissement, est empêchée de se manifester, plus les effets de la seconde, c'est-à-dire la dilatation, devront prévaloir.

J'ai essayé, à diverses reprises, de surprendre directement les mouvements dont il s'agit, sur l'estomac découvert et non lésé. Mais ces tentatives ont constamment échoué. Comme je l'ai déjà indiqué précédemment, la portion cardiaque de l'estomac, examinée dans sa position normale, se dérobe en grande partie à la vue, et l'on conçoit que dans ces recherches tout déplacement artificiel, toute traction violente exercée sur le viscère fausserait entièrement les résultats. J'ai dû, par conséquent, abandonner cette méthode et en chercher une autre plus apte à démontrer l'existence d'une contraction active des fibres longitudinales, pendant le vomissement. Il s'agissait, en même temps, d'exclure l'hypothèse d'un relâchement réflexe des fibres circulaires antagonistes.

Le plan que j'adoptai pour résoudre ce problème, est celui-ci: Supprimer directement l'action des muscles longitudinaux du cardia et observer l'influence de cette lésion sur le mécanisme du vomissement.

J'avais à choisir entre trois moyens pour mettre hors d'action les muscles radiaires du cardia.

Le premier moyen consistait à les couper directement *au dessous du cardia*, en n'épargnant que la muqueuse. Mais cette opération m'aurait exposé à la rupture de la muqueuse stomacale chargée de soutenir seule tout le poids de l'organe. Je jugeai donc inutile de tenter ce procédé.

Second procédé: *Couper les nerfs qui se rendent aux muscles longitudinaux du cardia.* Malheureusement nous ne connais-

sons pas les filets propres de ces muscles, et à supposer même que nous les connûssions, comment les isoler des autres nerfs voisins, cheminant dans la même direction? En coupant des nerfs non intéressés dans l'expérience, je risquais de produire une paralysie trop étendue et d'enlever à mes résultats toute valeur démonstrative. Je rejetai donc ce moyen comme le premier, et à cet égard, je crois à peine nécessaire de m'en référer au jugement de ceux qui connaissent les conditions anatomiques des nerfs gastriques.

Le dernier et seul moyen qui présentât quelque chance de succès, consistait à priver les muscles en question de leur action physiologique en les désorganisant par *écrasement* dans leur continuité au dessous du cardia, sans toutefois produire de déchirure de la tunique séreuse ou muqueuse de l'estomac. Voici comment j'ai exécuté mon plan: Sur des chiens de petite taille ou très-jeunes, âgés tout au plus de 2 ou de 3 mois et éthérisés, j'ai découvert l'estomac par une incision longue de 3 centimètres, faite parallèlement au rebord antérieur des fausses côtes gauches, et j'ai attiré au dehors la moitié gauche du viscère avec le cardia. Une sonde cannelée, passée sous ces parties, les maintenait en position. Alors j'entourais l'estomac, à-peu-près à un centimètre au dessous du cardia, d'un long ruban très-fort, que j'appliquais exactement à la séreuse en évitant les grands vaisseaux gastriques. Au devant de la portion embrassée en arrière et latéralement par le ruban on plaçait un cylindre de bois ou de fer, large d'environ 1 centimètre et long de 5 à 10 centimètres, sur lequel on croisait les bouts du ruban, réunis en nœud coulant. Je saisissais l'un des bouts avec la main entourée d'un mouchoir et un aide faisait la même manœuvre de l'autre côté: puis on tirait vigoureusement de part et d'autre, jusqu'à ce que le segment stomacal, pressé contre le cylindre, fût en partie désorganisé, sans toutefois subir de lésion de continuité. Après quelques secondes de tractions énergiques, on enlevait le ruban et le cylindre solide. Examiné dans ce moment,

le segment stomacal compris dans la ligature, était très-pâle; mais bientôt il redevenait rouge et se montrait couvert de sugillations. J'ai vu assez souvent, dans l'anneau ecchymotique, subsister une ligne horizontale plus pâle que le reste, dont les vaisseaux ne paraissaient plus recevoir de sang, et qui partageait l'ecchymose en une zône supérieure et une inférieure. Les parois stomacales ne montrèrent jamais, après l'opération, de solution de continuité. Avant que l'animal se réveillât de l'éthérisation, on replaçait les viscères dans la cavité abdominale et l'on fermait la plaie extérieure par une suture comprenant à la fois la peau et les muscles. — Les animaux, à leur réveil, n'accusaient aucun trouble apparent. Beaucoup de petits chiens, au bout de peu de temps, recommencèrent d'eux-mêmes à manger. Les chiens plus âgés refusaient quelquefois la nourriture, mais si on leur introduisait de la viande au fond de la bouche, ils l'avalaient sans difficulté. La déglutition des liquides ne montrait pas non plus d'anomalie.

Les animaux, après l'opération, recevaient de la nourriture et, au bout de 3/4 à 2 heures, on leur administrait l'émétique. Bientôt les nausées se déclaraient. Après des vomituritions assez légères, le diaphragme et les muscles abdominaux commençaient à se contracter avec la plus grande énergie. *Pas de vomissement.* Les efforts les plus violents se répétaient à courts intervalles, mais sans succès. Les chiens, très-inquiets, se traînaient d'un coin à l'autre, continuellement en proie aux vomituritions et trahissant leur malaise même dans les intervalles des vomituritions, par la position caractéristique de la tête et du cou. J'ai vu quelquefois 12 à 15 périodes de vomituritions se succéder à intervalles plus ou moins rapprochés, sans amener l'expulsion d'une parcelle du contenu stomacal. Plusieurs chiens, dans cet état, offraient un spectacle si pénible que je les sacrifiai pour mettre fin à leur supplice.

Je vais faire passer sous vos yeux quelques estomacs des-

séchés qui proviennent de ces expériences et que j'ai conservés depuis plus de 6 ans. Vous reconnaîtrez encore, malgré le raccornissement des préparations, l'anneau écrasé au dessous du cardia, à sa couleur un peu plus saturée, plus veineuse que le reste. — Quant à la muqueuse, elle n'a jamais subi de lésion de continuité, bien que parfois elle fût un peu ecchymosée.

L'expérience que je viens de vous décrire est en quelque sorte la contrépreuve de l'expérience de Magendie, consistant à substituer à l'estomac une vessie inerte et à en faire vomir le contenu. Dans les deux cas la presse abdominale subsiste dans toute son intégrité, mais chez les animaux de Magendie, l'estomac tout entier, y compris le cardia, manque et le vomissement s'effectue normalement; chez nos animaux au contraire l'estomac est conservé dans sa continuité et le vomissement est rendu impossible. Nous avons, par notre procédé, créé dans l'estomac un obstacle invincible au vomissement, l'organe est devenu l'antagoniste de cet acte au lieu de le favoriser. C'est donc l'agent destiné à neutraliser cet antagonisme, qui a dû être mis hors d'action par l'écrasement circulaire du cardia.

Il ressort de ces faits (que j'ai pu reproduire avec le même succès sur deux chats), que *dans le vomissement il intervient une action musculaire propre aux fibres de l'estomac et, de plus, que cette intervention est absolument indispensable à l'accomplissement régulier du vomissement*, si l'estomac ou du moins sa portion cardiaque est conservée.

L'expérience de Magendie, ainsi que nous avons déjà pu le prévoir d'après les résultats de Tantini, ne prouve donc qu'une chose: c'est que si l'estomac manque dans sa totalité, il n'est pas nécessaire au vomissement. — Une observation pathologique rapportée par un journal médical de Vienne, en 1846, paraît confirmer cette proposition aussi pour l'homme. Il s'agit d'une malade morte à la suite d'un empoisonnement volontaire par un acide minéral. « Elle fut en proie à des vo-

missements continuels jusqu'à la mort et, dans les matières vomies, on trouva les nombreux débris des membranes de l'estomac. A l'autopsie, il fut constaté que l'estomac n'existait plus: on ne trouva que de petites portions de ses parois qui étaient unies par des exsudations péritonéales aux viscères environnants et aux parois de l'abdomen, de manière à former une cavité communiquant avec l'œsophage. Cette femme avait encore vomi dans les dernières heures de sa vie, et pourtant, à cette époque, il n'y avait évidemment plus d'estomac contractile (1). »

En second lieu, nos expériences excluent l'hypothèse d'une action réflexe produisant le relâchement des fibres circulaires du cardia pendant le vomissement. En effet, l'autopsie, chez tous nos chiens, démontra l'intégrité parfaite des fibres musculaires au niveau de l'orifice cardiaque et de la partie inférieure de l'œsophage; les nerfs de ces parties n'avaient pas souffert et la désorganisation avait porté seulement sur un anneau de l'entonnoir cardiaque situé *à quelque distance au dessous de cet orifice*. Si la dilatation du cardia reconnaissait pour cause un relâchement des muscles annulaires, il est clair qu'une lésion située au dessous de ces muscles et n'intéressant ni leurs nerfs moteurs ni leurs fibres intégrantes, ne pourrait pas en empêcher le relâchement.

Pour épuiser toutes les possibilités, on pourrait encore expliquer les effets observés en admettant que notre opération a paralysé *des nerfs moteurs récurrents*, allant de l'estomac au cardia et à l'œsophage. Mais il est évident, d'après les données de l'Anatomie, que ce trajet hypothétique ne pourrait être attribué qu'à des nerfs provenant du grand sympathique et accompagnant les gros vaisseaux de l'estomac. — Eh bien, l'on peut détruire tous les filets sympathiques de l'estomac, et extirper le ganglion cœliaque,

(1) Cet exemple a déjà été cité par M. Longet. Loc. cit. Tom. I. 2[e] partie p. 141.

sans porter la moindre atteinte au mécanisme du vomissement. Quant aux filets du pneumogastrique qui accompagnent l'œsophage et qui se rendent au cardia, ils ne sauraient être atteints par une lésion située plus bas que cet orifice.

En conséquence il ne nous reste qu'une seule manière d'expliquer l'impossibilité du vomissement produite par notre opération. C'est d'admettre que l'écrasement partiel des muscles longitudinaux de l'entonnoir cardiaque a privé l'organe de l'une des conditions indispensables au vomissement, en abolissant la dilatation active de son orifice supérieur.

J'ai dit, tout-à-l'heure, que chez aucun de mes animaux l'estomac ne s'est vidé de son contenu, malgré les vomiturations les plus prolongées et les plus énergiques. Cette assertion est vraie pour tous les cas où les animaux sont restés abandonnés à eux-mêmes. Mais en forçant les chiens, au milieu des vomituritions, d'avaler des substances liquides ou solides, j'ai réussi deux fois à provoquer la réjection partielle du contenu stomacal. L'un des animaux sur lesquels j'observai ce phénomène, s'était épuisé pendant plus d'une heure en efforts infructueux, sans parvenir à vomir, lorsque je lui versai au fond de la bouche un peu de soupe liquide qu'il avala. Au même instant survint une série de fortes vomituritions qui se terminèrent par l'expulsion d'environ 60 cent. cub. de viande ramollie, avalée avant l'expérience. De nouvelles vomituritions qui suivirent plus tard, restèrent sans résultat et je dûs sacrifier l'animal. L'estomac contenait un peu de soupe et 400 à 500 cent. cub. de viande réduite en bouillie. La quantité rejetée ne représentait donc, comme vous le voyez, qu'une fraction minime du contenu stomacal. Il en fut de même chez un autre chien, forcé, pendant une vomiturition, à avaler un morceau de viande. Il rejeta presqu'aussitôt par la bouche une quantité insignifiante de contenu stomacal. Dans ces deux cas, c'est probablement la

dilatation mécanique du cardia, au moment du passage du bol alimentaire, qui a rendu possible un vomissement rudimentaire. Je présume que lorsqu'on parviendra à répéter ces expériences sur des animaux plus grands, on observera le même phénomène sans avoir recours à la déglutition forcée. Les chiens de grande taille sécrètent, pendant les vomituritions, de grandes quantités de salive et de mucus pharyngé, et la déglutition de ces liquides, coïncidant avec des contractions énergiques des muscles abdominaux, pourra, on le conçoit, en ouvrant momentanément le cardia, rendre possible le vomissement.

Je dois ajouter encore — et cette remarque n'est pas superflue — que les effets de l'opération demeuraient exactement les mêmes, lorsqu'au lieu de faire avaler aux chiens l'émétique, je le leur injectais dans la veine jugulaire.

En commençant, j'ai donné la règle de ne choisir pour cette expérience que des chiens petits ou très-jeunes. Le but de cette recommandation n'est pas, comme on pourrait le supposer, de fournir une preuve *a fortiori*, puisqu'il est connu que les animaux jeunes vomissent plus facilement que les animaux adultes. Mais voici ce qui arrive si l'on expérimente sur des animaux de plus grande taille. L'estomac dont les parois sont, dans ce cas, plus épaisses et plus résistantes, s'élargit plus rapidement sous le cardia, et la ligature, au lieu d'embrasser exactement cette portion du viscère, produit, en se resserrant, des plis profonds qui se recouvrent par leurs bords. La constriction ne peut donc porter directement que sur une partie relativement très-petite de la périphérie de l'estomac et la pression que subissent les segments recouverts par les doublures ne suffit pas pour désorganiser la tunique musculaire. Le but que l'on se propose n'est donc pas atteint, même si l'on déploie toute la force dont on est capable. On ne croirait pas à quelle énorme pression les muscles de l'estomac, ainsi recouverts entr'eux et protégés par les tuniques molles de

l'organe, peuvent résister sans se désorganiser. En voici un exemple. Il y a 6 ans, je voulus faire, devant une réunion de savants, l'expérience que je viens de vous décrire. Comme je ne pus trouver de chien assez petit, je fus obligé, faute de mieux, d'opérer sur un chien-loup, de taille moyenne et très-maigre. Je me fiais, pour le succès de l'opération, à la force musculaire de quelques-uns de mes collègues. Nous choisîmes le fil le plus fort que nous pûmes nous procurer (celui qui sert ordinairement à la confection des fouets) et après avoir mis en place le cylindre de métal et établi e nœud coulant, nous tirâmes sur les deux bouts avec toute notre force, jusqu'à ce que le fil menaçât de se rompre. Aucun des assistants n'avait le moindre doute que l'estomac ne fût radicalement écrasé. — Et néanmoins, au premier effort de vomissement que fit l'animal, après avoir reçu une dose de tartre stibié, son estomac se vida tout entier et de la manière la plus régulière possible. Il ne me resta d'autre parti à prendre que de sacrifier l'animal pour convaincre mes collègues, par l'inspection des pièces, que l'opération n'avait pas réussi. Et en effet, l'estomac, dans l'étendue de *plus des deux-tiers de l'anneau embrassé par la ligature*, ne portait ni rougeur, ni ecchymose, ni aucun autre signe visible de la compression violente qu'il venait de subir. La muqueuse seule était traversée par des extravasations un peu plus étendues.

Après avoir étudié les conditions mécaniques du vomissement des substances solides et liquides, j'ai voulu examiner si la *réjection des gaz* est soumise aux mêmes lois. Les gaz sont-ils rejetés de l'estomac en vertu d'une dilatation active du cardia, ou bien simplement par l'effet mécanique de la pression extérieure ou de l'augmentation de leur tension à l'intérieur du viscère ?

J'instituai d'abord quelques expériences préliminaires sur des chiens non opérés, de petite taille et de taille moyenne, en insufflant de l'air dans leur estomac, à l'aide de la sonde

œsophagienne. Ces insufflations furent suivies constamment de la régurgitation presque immédiate de l'air, aussitôt que par son volume il avait produit une certaine distension de l'organe. Je ne réussis jamais à faire durer la distension de l'estomac au delà de quelques secondes. L'insufflation ascendante, par une ouverture pratiquée au duodénum sur l'animal éthérisé, fut suivie des mêmes phénomènes, c'est-à-dire de l'éructation très-prompte de l'air, dès qu'il avait acquis une certaine tension.

Il y a deux manières d'interpréter ces résultats. Ou bien la tension (toujours très-modérée) de l'air a suffi pour vaincre mécaniquement la résistance du sphincter cardiaque, ou bien la présence de l'air dans l'estomac a agi à la façon de l'émétique, en irritant les muscles qui dilatent le cardia.

L'expérience décide en faveur de la dernière de ces deux hypothèses. *Les animaux qui ont subi l'écrasement circulaire de l'entonnoir cardiaque, perdent par cette opération la faculté de régurgiter les gaz que l'on a artificiellement introduits dans leur estomac.* Je me suis amplement convaincu de ce fait chez plusieurs petits chiens auxquels j'ai fait les insufflations à l'aide de la sonde œsophagienne, peu de temps après l'opération au cardia, la plaie extérieure étant refermée et les animaux complètement réveillés de l'éthérisation. Après avoir insufflé une certaine quantité d'air, de façon à distendre modérément l'estomac, je retirai la sonde par un mouvement rapide. L'air ne fut pas rendu, comme dans les premières expériences (sans écrasement du cardia), et l'estomac resta distendu assez longtemps. Après quelques minutes, les animaux, visiblement gênés, commençaient à faire des efforts infructueux pour se débarrasser des gaz. Chez l'un des chiens que je continuai à observer pendant tout le reste de la journée, il ne survint pas une seule éructation, malgré des contractions souvent répétées des muscles abdominaux. — Le matin du

jour suivant je trouvai, à la palpation, l'estomac revenu, à très-peu de chose près, à ses dimensions normales. Les gaz avaient disparu. Où avaient-ils passé? — Avaient-ils été absorbés? Cela n'est pas vraisemblable. — Avaient-ils été régurgités après le temps d'observation, pendant la nuit? J'étais sûr que pendant les premières 6 heures qui avaient suivi l'opération, aucun renvoi gazeux n'avait eu lieu. — Ou bien avaient-ils été évacués par l'intestin? — Voici ce que j'observai, sous ce rapport, en répétant l'expérience sur un petit chien, porteur de fistule duodénale. L'animal ayant subi l'écrasement de la portion sous-cardiaque et étant revenu de l'éthérisation, j'insufflai dans son estomac, de bas en haut, par la fistule duodénale, assez d'air pour produire une distension modérée du viscère, reconnaissable à la palpation et à la percussion. L'air ne fut pas régurgité; mais au bout de 4 à 5 heures le contenu de l'estomac avait déjà sensiblement diminué et en étudiant attentivement les progrès de cette diminution, je constatai qu'elle avait lieu non d'une manière continue, mais par petites saccades, à la suite de chacune desquelles un peu d'air s'échappait par la fistule duodénale. Ce fait nous donne la probabilité que, dans ces conditions, la plus grande partie de l'air est expulsée par le pylore; nous verrons d'ailleurs bientôt que l'impossibilité où se trouvent les animaux opérés de régurgiter les gaz par le cardia, n'est pas seulement temporaire, mais qu'elle peut subsister pendant un temps relativement très-long.

Vous voyez, d'après ces dernières expériences, à quelle singulière méprise on s'exposerait si, comme l'a fait Rühle, on voulait déterminer la pression mécanique nécessaire pour vaincre la résistance de l'orifice cardiaque, en pratiquant des insufflations dans l'estomac et en mesurant la tension des gaz au moment de l'éructation. Comme je l'ai déjà dit — et j'insiste sur ce point — la présence des gaz dans l'estomac n'agit pas seulement par distension mécanique, mais elle constitue un

irritant pour les muscles chargés de dilater le cardia. En vertu de cette irritation, cet orifice s'ouvre donc bien avant que les gaz aient acquis le degré de tension nécessaire pour vaincre l'occlusion de son sphincter.

Dans ces premières expériences, je n'ai insufflé dans l'estomac que des quantités d'air assez petites, pour observer les effets d'une distension *modérée* de l'estomac. Dans d'autres expériences, faites toujours après l'opération au cardia, j'ai rempli l'estomac d'une très-grande quantité d'air. Quelquefois cette opération a été faite à l'aide d'un soufflet, pour ne porter dans l'estomac que de l'air atmosphérique, et ceci dans un but spécial dont je parlerai tout-à-l'heure.

Après l'insufflation copieuse, la région épigastrique se montrait toujours fortement ballonnée et les chiens, au comble de l'inquiétude, faisaient en vain tous leurs efforts pour expulser l'air. Cependant les contractions de la presse abdominale ne duraient pas indéfiniment et les animaux paraissaient peu-à-peu s'accoutumer à leur état, bien que l'oppression continuât à se trahir, chez eux, par la gêne de leurs mouvements et par leur contenance abattue. Ils ne marchaient qu'avec peine, se jetaient tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, et refusaient toute nourriture. Chez deux chiens je trouvai, le lendemain de l'opération, la région épigastrique encore distinctement ballonnée et très-sonore à la percussion; toutefois le météorisme avait notablement diminué. Les animaux étaient encore très-abattus et n'avaient pas d'appétit, mais leurs mouvements paraissaient plus libres. Ces chiens ne faisaient pas l'impression d'animaux gravement malades ; néanmoins je jugeai inutile de prolonger l'état manifestement incommode dans lequel ils se trouvaient. Les ayant sacrifiés, je trouvai l'estomac encore fortement rempli de gaz; l'intestin en contenait aussi une proportion considérable. La muqueuse stomacale était d'un rose pâle, et, à l'exception de la région pylorique, elle paraissait un peu moins injectée qu'elle ne l'est chez des animaux en digestion.

Chez deux animaux, les insufflations ont été faites, comme je l'ai dit, à l'aide d'un soufflet. L'air ayant séjourné quelque temps dans l'estomac, je l'en retirai et je le recueillis sous une cloche de verre, plongée dans une dissolution de chlorure de calcium. L'analyse des gaz démontra que dans ces deux cas, l'air atmosphérique avait subi des altérations analogues à celles qui ont lieu dans les poumons. L'oxygène était diminué et l'acide carbonique considérablement augmenté. Dans l'un des cas on constata la présence d'un peu d'hydrogène carboné.

L'insufflation de gaz aptes à irriter localement la muqueuse stomacale, n'a pas été suivie de résultats différents de ceux qui précèdent. Le gaz acide carbonique p. ex. ne paraît pas être régurgité plus facilement, après l'opération au cardia, que l'air atmosphérique. A défaut de gaz acide carbonique pur, j'expérimentai avec un mélange composé de 73 0/0 d'acide carbonique et de 27 0/0 d'air atmosphérique. Ce mélange, introduit dans l'estomac, y fut retenu, malgré les efforts que l'animal fit pour le régurgiter.

Avant de quitter ce sujet, je tiens à vous faire remarquer que le vomissement consécutif aux irritations locales du tube digestif est sujet aux mêmes lois physiologiques et mécaniques que celui qui est provoqué par l'ingestion des émétiques. Ainsi la ligature ou toute autre irritation mécanique du pylore, la constriction artificielle de l'intestin grêle etc., ne produisent le vomissement qu'après avoir agi par voie réflexe sur les dilatateurs de l'orifice cardiaque.

Je signalerai à ce propos une erreur qui a été souvent commise pour expliquer le vomissement survenant à la suite des strictures ou des occlusions de l'intestin grêle. On a dit que les matières intestinales arrêtées au niveau de l'étranglement, donnaient lieu *directement* à des mouvements antipéristaltiques qui, se propageant de proche en proche jusqu'à l'estomac, faisaient refluer le contenu intestinal et provoquaient ainsi le vomissement. Sans doute il n'est pas

rare de voir partir des ondes antipéristaltiques du point de l'étranglement (artificiel); mais ces ondes *se succèdent à longs intervalles*, et le vomissement que l'on observe dans ces cas, a lieu *bien avant* que la contraction de l'intestin ait eu le temps de se transmettre jusqu'à l'estomac, même à supposer, — et cette supposition est parfaitement arbitraire, — que l'onde antipéristaltique puisse progresser jusqu'au pylore par un mouvement continu et sans subir en chemin un seul temps d'arrêt. Rien ne nous autorise à considérer le vomissement du miséréré, p. ex., comme un effet mécanique *direct* du reflux, du mouvement rétrograde des matières intestinales arrêtées au niveau de l'étranglement, car l'expérience démontre que les ligatures du jéjunum déterminent le vomissement même chez les animaux dont l'intestin est à-peu-près vide. Il est facile de se convaincre, dans ces derniers cas, que les matières rejetées proviennent uniquement de l'estomac et ne présentent pas les caractères du chyle intestinal; d'ailleurs en tuant les animaux pendant le vomissement et en examinant le contenu de leur intestin au dessus de la ligature, on le trouve toujours essentiellement différent de ce qui a été rejeté par la bouche, et dans l'estomac lui-même on ne trouve que des résidus alimentaires en partie chymifiés, qui ne présentent aucun des caractères des matières fécales.

Si nous tenons compte de tous ces faits, nous voyons que le vomissement consécutif aux irritations et aux étranglements de l'intestin (et du pylore lui-même) est un *phénomène réflexe* ayant pour point de départ l'irritation des nerfs sensibles du tube digestif. L'expérimentation confirme pleinement cette manière de voir. Le vomissement provoqué par un étranglement de l'intestin, s'arrête presque instantanément si l'on coupe les nerfs mésentériques qui cheminent à côté des vaisseaux de l'anse étranglée. Il va sans dire que cette opération doit être faite de manière à ne pas rendre nécessaires des ligatures de vaisseaux, et à éviter

les irritations trop vives qui pourraient être suivies de péritonite aigüe. L'inflammation du péritoine, dans ce cas, deviendrait une nouvelle cause de vomissement.

Ajoutons en terminant que les vomissements qui surviennent dans le cours de la péritonite ou qui succèdent aux lésions de la veine porte et de l'enveloppe séreuse du pancréas, ainsi que toutes les autres formes du vrai vomissement, exigent comme condition mécanique indispensable la dilatation active de l'orifice cardiaque.

M. Patry, dans une communication adressée à l'Académie de Médecine (Tome XXVIII, 1862), communication que nous ne connaissons pas dans l'original, mais dont un extrait a été donné par M. Valentin dans son rapport annuel (1863, pag. 120), décrit le mécanisme du vomissement d'après une observation faite sur un jeune homme atteint de plaie perforante de l'abdomen. M. Patry dit avoir observé une contraction énergique des fibres longitudinales de l'œsophage, avant l'acte de la déplétion de l'estomac, et il attribue à cette contraction la dilatation de l'orifice cardiaque.

TRENTE-HUITIÈME LEÇON.

Sommaire: Action du système nerveux sur le mécanisme du vomissement, et en particulier sur la dilatation active du cardia. — Le grand sympathique est étranger à cette dilatation. — Effets de la section des pneumogastriques au cou sur les mouvements rhythmiques du cardia et de la partie inférieure de l'œsophage. — Constriction de ces parties. — Relâchement *spontané* et temporaire du cardia paralysé. — Vomiturilions et vomissement provoqués par la section de la paire vague. — Effets de l'émétique après l'incision circulaire de l'œsophage sous le diaphragme et après l'avulsion des accessoires de Willis. — Le vomissement n'est pas rendu mécaniquement impossible par la paralysie des nerfs du cardia, mais il devient rare et incomplet par le défaut de coordination des mouvements particuliers qui le composent.

Messieurs,

Les expériences dont je vous ai donné une description détaillée, trop détaillée peut-être, dans la dernière leçon, vous ont montré que l'estomac joue un rôle actif dans le vomissement. Examinons aujourd'hui de quelle manière le système nerveux influence cet acte et par quelles voies il en règle l'accomplissement coordonné.

Je commence par vous rappeler encore une fois que la section des nerfs moteurs de l'estomac n'entraîne pas l'im-

mobilité de cet organe; qu'au contraire toutes les contractions que nous voyons exécuter à l'estomac normal pendant la digestion, ou à la suite de certaines irritations nerveuses, sont encore parfaitement possibles, chacune isolément, après l'abolition de l'influx nerveux central, pourvu qu'une irritation locale vienne frapper tel ou tel point de l'estomac. Comme je vous l'ai fait observer déjà à une autre occasion, les centres et les troncs nerveux ne sont pas la *cause* ni la source des mouvements, mais les agents destinés à en opérer la coordination harmonique, dans tous les cas où cette coordination ne résulte pas directement de la disposition anatomique des muscles eux-mêmes. L'acte du vomissement réclamant le jeu simultané et harmonique de beaucoup de muscles, il est facile de prévoir, d'après le principe qui précède, qu'un mécanisme aussi complexe devra se ressentir bien plus profondément de la paralysie des nerfs que le mécanisme très-simple qui préside p. ex. à l'enchaînement et à la succession régulière des mouvements stomacaux pendant la digestion. Ces mouvements, en effet, peuvent se passer d'un centre d'action réflexe, comme le démontre surabondamment l'expérience directe. — Il faut cependant nous garder d'aller trop loin dans nos prévisions, et de déclarer *a priori* le vomissement absolument impossible après la section des nerfs, comme il le serait, par exemple, après la désorganisation des muscles dont il dépend.

Je viens de vous dire que tous les mouvements propres de l'estomac, s'ils ne sont pas engendrés par l'intermédiaire des nerfs, peuvent être provoqués occasionnellement par les irritants périphériques. Le mouvement particulier que l'estomac exécute pendant le vomissement, est sujet à la même loi. Supposez qu'après l'écrasement des muscles sous-cardiaques, la partie inférieure de l'œsophage et le cardia lui-même se dilatent sous l'influence d'un irritant local, et que cette dilatation coïncide *fortuitement* avec des contractions

énergiques des muscles abdominaux et du diaphragme, provoquées par un émétique, on observera, dans ce cas, un véritable vomissement. Nous ne tarderons pas à voir que des combinaisons fortuites de ce genre se réalisent en effet dans quelques cas; mais alors le mode d'apparition du vomissement, sa physionomie, sa durée permettent toujours de le distinguer à première vue du vomissement régulier et normal.

Les seuls nerfs intéressés à la dilatation réflexe du cardia, sont les troncs réunis de la dixième et de la onzième paire. Aucune donnée anatomique ou physiologique ne nous permet d'attribuer, sous ce rapport, la moindre part active aux rameaux du grand sympathique. Je me suis assuré, par des expériences répétées, que l'extirpation du ganglion cœliaque ne porte aucune atteinte au mécanisme du vomissement, et que les animaux opérés de la sorte réagissent exactement comme dans l'état normal, à l'ingestion du tartre stibié ou de la poudre d'ipécacuanha. — Il n'en est pas de même après la section des pneumogastriques au cou.

Au début des recherches que j'ai instituées à ce sujet, j'ai observé un fait, probablement insignifiant pour le mécanisme du vomissement, mais qu'ici je ne veux néanmoins pas passer sous silence. — Ce fait est relatif à la forme des mouvements stomacaux, observés lors des vomituritions, avant et après la section de la paire vague au cou. Vous savez comment j'observe les mouvements de l'estomac. Je donne à manger à l'animal, je l'éthérise, et j'ouvre largement la cavité abdominale. S'il s'agit d'étudier les effets immédiats de la section des nerfs, je commence par isoler ceux-ci sur l'animal éthérisé, et je passe, sous chacun d'eux, une ligature lâche, qui, plus tard, me sert à soulever les nerfs, pour en faire la section. Cette section est faite rapidement, d'un seul trait, et avec un instrument très-tranchant, afin de ne pas provoquer de mouvements stomacaux par l'irritation mécanique des nerfs. La ligature elle-même ne doit pas ir-

riter la surface des nerfs. Vous savez que dans ces conditions, lorsque tout l'acte préparatoire de l'opération s'est passé sans violence, les mouvements de l'estomac peuvent être nuls; ils peuvent manquer même après la section, bien faite, des deux pneumogastriques. — Mais, dans beaucoup de cas, on observe, à la surface de l'estomac, dès l'ouverture des parois abdominales, les mouvements légers et les froncements que je vous ai décrits autrefois. Maintenant on laisse l'animal revenir un peu à lui-même, sans toucher aux nerfs et en garantissant l'estomac d'un refroidissement trop rapide; puis on injecte une dose d'émétique dans la veine jugulaire; on voit alors assez souvent, au début des vomituritions, les mouvements de l'estomac gagner en extension et en énergie, ou bien des contractions se déclarer en des points qui n'en avaient pas présenté d'abord. Jusqu'ici rien de particulier; mais si, après s'être bien pénétré de la physionomie de ces mouvements, on attend qu'il se déclare une forte vomiturition pour couper rapidement les deux pneumogastriques, on constate régulièrement que les contractions stomacales changent aussitôt de caractère. — Ce n'est pas qu'elles perdent de leur énergie, loin de là; mais leur forme et leur mode de propagation ne sont plus les mêmes. Ainsi, p. ex., une contraction qui, avant la section des nerfs, se propageait du pylore jusque vers la région du grand cul-de-sac, ne dépassera plus le milieu de l'estomac, mais en revanche procèdera par sillons plus profonds; — ou bien les ondes antipéristaltiques qui auparavant se succédaient uniformément et à intervalles tout-à-fait réguliers, perdront cette uniformité et prendront un caractère *dicrote*, c'est-à-dire que toujours deux ondes se suivront rapidement après chaque intervalle de repos; ou bien encore les mouvements plus prononcés d'abord du côté de la petite courbure, s'affaibliront pour se renforcer du côté de la grande courbure. Il me serait difficile de caractériser d'une manière plus précise ces modifications du mouvement stomacal, dont le caractère est

essentiellement polymorphe et varie d'un cas à l'autre. La seule particularité que je voulais signaler à votre attention, c'est que ces modifications se rencontrent très-fréquemment lorsque les pneumogastriques sont coupés sur l'animal en proie aux efforts des vomituritions, tandis qu'elles manquent chez l'animal non soumis aux effets de l'émétique, si toutefois, — et ceci est essentiel, — la section des nerfs est faite d'un seul trait et de façon à éviter autant que possible toute irritation mécanique. Je n'ai pas besoin d'ajouter que ces mouvements modifiés ne sauraient influencer en rien le vomissement lui-même, puisque nous avons reconnu que toutes les contractions des portions bien visibles de l'estomac mis à nu, n'ont aucune part essentielle à l'effort mécanique qui vide l'estomac, même lors de l'intégrité des nerfs.

Mais quels seront les effets de la paralysie nerveuse sur les mouvements de la portion cardiaque, mouvements si essentiels à l'accomplissement régulier du vomissement? S'il est vrai que les nerfs moteurs du cardia sont contenus dans les pneumogastriques, et si c'est par action réflexe que cet orifice se dilate sous l'influence de l'émétique, nous devons nous attendre à des perturbations très-marquées du mécanisme du vomissement, après la section de la paire vague ou après la destruction isolée de ses rameaux gastriques. L'expérience confirme pleinement cette prévision.

Avant d'aborder le problème relatif au vomissement, il importe de nous rendre exactement compte des suites qui résultent de la section des pneumogastriques pour les mouvements du cardia et de la partie inférieure de l'œsophage, *indépendamment du vomissement*. Deux opinions contradictoires ont été émises à ce sujet. Beaucoup d'auteurs ont dit, sans le prouver, qu'après la section des vagues, le cardia et l'œsophage se trouvaient dans un état de relâchement permanent, et que, rien ne s'opposant à l'ascension du contenu stomacal, les animaux vomissaient au moindre effort. — D'autres observateurs, — et cette opinion paraît être la

plus répandue aujourd'hui, — admettent que chez les animaux privés des pneumogastriques, les fibres circulaires du bout inférieur de l'œsophage entrent dans une contraction tonique et permanente, dûe à la paralysie des fibres dilatatrices antagonistes. Cette contraction produirait un obstacle assez considérable pour arrêter le bol alimentaire au dessus du cardia; il s'en suivrait une accumulation des produits de la déglutition dans la portion thoracique de l'œsophage qui se viderait de temps en temps par simple régurgitation; faits qui nous ont déjà suffisamment occupés, pour que je n'aie pas à revenir ici sur leur démonstration expérimentale. — Mais quels sont, en tout ceci, les phénomènes que présente localement l'orifice cardiaque?

Si sur un animal qui vient de subir la section des nerfs vagues au cou, on pratique, à travers une fistule stomacale spacieuse, le toucher du cardia, on perçoit avec le doigt, immédiatement après l'opération, des mouvements fréquents de dilatation et de constriction. C'est le mouvement alternant du cardia, signalé par Magendie, mais devenu plus rapide et beaucoup plus irrégulier. Au bout de quelques minutes, parfois déjà après une minute, ces mouvements cessent, et peu-à-peu il s'établit une constriction énergique du canal œsophagien immédiatement au dessus de l'orifice cardiaque. Cette constriction persiste pendant un temps assez long, souvent jusqu'à la mort des animaux; mais elle n'est pas absolument permanente. A rares intervalles, le cardia et le bout inférieur de l'œsophage se relâchent très-sensiblement et étreignent moins fortement le doigt qui les explore; quelquefois même la constriction est presque nulle. Ces intervalles de relaxation ne sont que très-momentanés et l'état de resserrement ne tarde pas à renaître. — En outre on perçoit, de temps en temps, un petit déplacement alternant de l'entonnoir cardiaque, comme si cette portion de l'estomac était attirée à droite et à gauche, ou bien en arrière et en avant, déplacement causé

probablement par des contractions locales de la tunique musculaire.

Le relâchement du cardia dont je viens de vous parler, est bien distinct du mouvement dilatatoire qui, chez l'animal à pneumogastriques intacts, alterne régulièrement avec le resserrement péristaltique des différents anneaux du sphincter œsophagien. La dilatation, dans ce dernier cas, n'existe à un moment donné que dans l'un des niveaux du canal, et toujours, dans le même moment, le canal est resserré à un autre niveau; la dilatation, ainsi que la constriction, ne fait que changer de place, et elles se suivent à intervalles réguliers. — Après la section des nerfs, au contraire, le relâchement s'étend rapidement *à toute la longueur* du canal que l'on explore; il ne coïncide pas avec une constriction existant à d'autres niveaux; c'est, en quelque sorte, une diminution passive et momentanée de la contraction de toute la portion de l'œsophage accessible au toucher, phénomène dont le point de départ est tantôt à l'extrémité supérieure, tantôt à l'extrémité inférieure du canal. — Il n'y a, dans le mode d'apparition de ce relâchement, rien de régulier, rien qui rappelle le mouvement péristaltique; en outre, il a lieu *rarement* et à intervalles très-inégaux; tantôt c'est après 6 ou 7 minutes de constriction tonique, tantôt après 12 ou 13 minutes seulement qu'il se reproduit. — Enfin, dans la plupart des cas, sa durée est beaucoup moindre que celle de la dilatation que l'on observe lors de l'intégrité des nerfs; il ne se maintient généralement qu'un tout petit moment, pour faire place de rechef au resserrement spasmodique qui l'a précédé.

Ce resserrement presque permanent de la portion inférieure de l'œsophage, que plusieurs auteurs, avant nous, ont déjà mentionné comme l'une des suites ordinaires de la section des pneumogastriques au cou, ne conserve pas indéfiniment le même degré d'intensité. — La constriction diminue peu-à-peu; parfois, chez le chien, elle disparaît

déjà après 7 à 8 heures; le plus souvent, c'est après 24 heures ou plus tard encore, qu'elle commence à perdre sensiblement de son énergie. Chez les chiens porteurs de fistule stomacale, qui ont survécu plus de 3 ou de 4 jours à l'opération, j'ai toujours observé qu'au bout de ce temps, l'occlusion du cardia était notablement plus faible que durant le premier jour. Les troubles de déglutition, à cette époque, sont aussi beaucoup moins prononcés. — Lorsque je forçais les animaux à avaler des morceaux de viande, il survenait plus rarement des mouvements de régurgitation, et l'examen par la fistule démontrait que les morceaux arrivaient jusque dans l'estomac. Je n'ai pas fait d'expériences directes relatives à la déglutition des liquides; tout ce que je puis dire, c'est que passé 24 heures, les animaux opérés boivent, et qu'ils régurgitent de plus en plus rarement l'eau avalée. J'ajouterai encore que jamais je n'ai vu, après la section des vagues au cou, se rétablir les mouvements réguliers de constriction et de dilatation que la portion cardiaque de l'œsophage présente à l'état normal. — Aussi longtemps que les animaux survivaient, l'orifice cardiaque présentait un état d'occlusion modérée, interrompu, à intervalles très-inconstants, par le relâchement momentané que je vous ai signalé il y a un instant.

Tels sont les phénomènes qui succèdent à la section des pneumogastriques au cou. — L'incision circulaire de la portion sous-diaphragmatique de l'œsophage, opération qui ne paralyse que les rameaux gastriques de ces nerfs, est suivie à très-peu de chose près des mêmes résultats. Seulement, dans ce cas, les troubles de déglutition ont généralement une durée beaucoup moins longue. — Je n'ai pas d'expérience sur les effets immédiats de cette opération. Tout ce que j'ai pu constater sous ce rapport, c'est qu'immédiatement après l'incision de sa tunique externe, l'œsophage examiné à sa surface, n'a pas l'aspect contracté. Mais quand, après avoir fermé la plaie de l'abdomen, on introduit le

doigt par la fistule stomacale, avant même que l'animal soit entièrement réveillé de l'éthérisation, l'obstacle existe déjà à l'orifice cardiaque et ne cède qu'à des efforts assez considérables. Si alors on pénètre par force dans la portion susdiaphragmatique du canal, le doigt est vigoureusement embrassé et comprimé par l'œsophage. — Il y a donc, après la section des rameaux gastriques des vagues, comme après celle des troncs de cette paire, une période de contraction bien prononcée du cardia et du bout inférieur de l'œsophage. Quand, pendant l'acte de l'incision circulaire, on n'a pas trop profondément lésé ni trop violemment irrité l'œsophage, cette contraction se maintient pendant un temps bien moins long qu'après la section des pneumogastriques au cou. — Au bout de 12 à 18 heures, la plupart de mes animaux avaient recouvré la faculté d'avaler des substances solides et liquides ; les aliments parvenaient jusque dans leur estomac, et l'occlusion du cardia, à en juger d'après le toucher, était redevenue modérée. Cet état de resserrement léger persistait ensuite aussi longtemps que les animaux restaient en vie. Les mouvements rhythmiques de l'œsophage, décrits par Magendie, avaient complètement disparu.

Je crois vous avoir indiqué, déjà précédemment, comme cause probable de ce phénomène en apparence spasmodique, l'irritation du bout périphérique des nerfs coupés, occasionnée peut-être par une inflammation de leur surface de section. Je ne me dissimule pas les graves difficultés qui s'opposent à cette manière de voir et qui, je le sais bien, ne sont pas suffisamment écartées par mes expériences. Car il serait bien possible que la constriction de la partie inférieure de l'œsophage ne fût autre chose que la suite de la paralysie complète de cette portion du canal et l'effet du raccourcissement élastique de ses fibres circulaires. — J'aurais adopté de préférence cette manière de voir, si elle ne rendait pas très-difficile l'explication du relâchement qui succède à la constriction, malgré la persistance de la paralysie. Aussi

n'ai-je exprimé l'opinion qui précède, qu'à titre d'hypothèse. Des recherches ultérieures doivent être dirigées sur ce point obscur (1).

Je ne reviendrai pas sur le vomissement factice que l'on observe quelquefois chez les animaux qui ont subi la section des pneumogastriques au cou et qui continuent à prendre de la nourriture après l'opération. Plusieurs auteurs déjà ont expliqué et décrit en détail ce phénomène. Nous savons que, dans ces cas, c'est le contenu de l'œsophage seul qui est régurgité, tantôt après une accumulation de matières assez considérable pour provoquer le regorgement, comme chez le lapin, tantôt presque immédiatement après l'arrivée du bol alimentaire jusqu'au niveau du rétrécissement, comme

(1) Des recherches toutes récentes, qui ne sont pas encore terminées, me mettent à même d'ajouter à ces données quelques détails nouveaux. Je me suis assuré que ce qui empêche le bol alimentaire de parvenir dans l'estomac durant le premier ou les premiers jours après la section de la paire vague au cou, c'est *l'absence des mouvements péristaltiques* de la partie inférieure de l'œsophage. Ces mouvements qui souvent subsistent encore pendant les premiers moments qui suivent l'opération, peuvent, ainsi que je l'ai vu, se rétablir au bout de un, de deux, ou même de trois jours. — La diminution du diamètre œsophagien dont il est question dans le texte, vient souvent (et peut-être toujours) compliquer, pendant un certain temps, cette suppression des mouvements péristaltiques, sans pour cela augmenter le trouble de déglutition déjà existant. C'est donc à tort que j'ai désigné le premier de ces phénomènes, c'est-à-dire la diminution du diametre œsophagien, comme la cause essentielle de la dysphagie. Le rétrécissement en question paraît être dû moins à une contraction active qu'à la suppression de la dilatation passive que les fibres élastiques de cette région subissent par l'afflux des liquides qui, dans l'état normal, y sont continuellement refoulés par suite des mouvements des parties supérieures du canal pharyngo-œsophagien. Cette distension passive n'ayant plus lieu, les fibres circulaires de la paroi œsophagienne peuvent élastiquement revenir sur elles-mêmes. On voit, par là, que l'expression de *clôture hermétique* du bout inférieur de l'œsophage, expression qui s'est glissée dans le texte de la leçon 33, pag. 378, où il est question des effets de la section des pneumogastriques au cou, ne doit pas être prise dans le sens littéral. Cette expression s'appliquerait avec plus de justesse à l'état que présente le cardia immédiatement après la section des rameaux gastriques des vagues au dessous du diaphragme; mais, d'après les détails qui ont été donnés sur cette expérience pag. 512, le lecteur comprendra qu'il s'agit ici de l'effet passager qui résulte de l'irritation directe et mécanique du bout inférieur de l'œsophage.

(*Note ajoutée par le Professeur pendant la correction des épreuves*).

cela s'observe chez le chien. Les aliments, dans ces conditions, sont rejetés *avant* d'être arrivés dans l'estomac, et précisément *parce qu'ils* n'y arrivent pas. — Je vous ai exposé autrefois les preuves expérimentales de toutes ces assertions, et il est inutile de nous y arrêter encore une fois. — Nous avons à nous demander actuellement: *Comment le mécanisme du véritable vomissement est-il influencé par la section des pneumogastriques?*

Si autrefois on a commis l'erreur de regarder le vomissement comme une conséquence régulière et inévitable de cette opération, si l'on a cru que la paralysie des vagues entraînait, dans la plupart des cas, des vomituritions fréquentes et prolongées, en revanche la découverte plus récente de la constriction œsophagienne et du vomissement factice qui en est la suite, a fait tomber plusieurs auteurs dans l'erreur opposée. On a déclaré que la section des pneumogastriques n'est jamais suivie de véritable vomissement, et qu'en thèse générale cet acte ne saurait être provoqué par l'opération elle-même. On est allé plus loin, et l'on a dit que les animaux privés des pneumogastriques, étaient mis dans l'impossibilité absolue de vomir, même si on leur injectait à dessein une dose d'émétique dans le sang.

J'ai déjà fait observer, dans mon Traité de Physiologie, en 1859, ce que ces opinions ont de trop exclusif. Sans nier que dans beaucoup de cas, le vomissement consécutif à la section des vagues, ne soit en effet et pour plusieurs raisons qu'un vomissement apparent, il est hors de doute, d'autre part, que cette opération ne crée point une impossibilité absolue du véritable vomissement. Nous verrons bientôt dans quelles conditions cet acte peut encore avoir lieu malgré la paralysie nerveuse. Disons à l'avance que ces cas sont loin d'être aussi rares qu'il pourrait sembler à première vue.

Chez beaucoup de chiens, j'ai vu survenir spontanément,

peu de temps après l'opération, des vomituritions bien caractérisées, alors même que les animaux n'avaient rien mangé dans l'intervalle et que par conséquent rien ne pouvait être resté dans leur œsophage. Ils se tenaient d'abord, pendant quelque temps, avec la tête baissée et la bouche entr'ouverte; puis survenait une inspiration plus profonde que les précédentes, suivie bientôt de contractions brusques et répétées des muscles abdominaux. Pendant ces secousses, les hypochondres s'enfonçaient profondément et, en palpant la région du foie, il n'était pas difficile de sentir aussi le diaphragme se contracter avec énergie. Après un certain nombre de secousses, venait un intervalle de repos et c'est seulement alors que l'expiration avait lieu. — Ces phénomènes se répétaient ensuite par périodes plus ou moins rapprochées. Souvent quatre ou cinq séries d'efforts de vomissement se succédaient, à intervalles irréguliers, en restant tout-à-fait infructueux, c'est-à-dire sans amener une expulsion quelconque de matières liquides ou solides, ni même de gaz. — Dans beaucoup de cas, le bruit caractéristique de l'éructation qui accompagne toujours les efforts du vomissement chez l'animal normal, manquait pendant plusieurs séries de vomituritions et, à la dernière seulement, un peu d'air s'échappait avec bruit par le pharynx; quelquefois aussi les vomituritions se terminaient par le rejet d'une petite quantité de mucosités et de salive, probablement avalées par l'animal en proie aux nausées et accumulées dans l'œsophage. Mais si l'on continuait attentivement l'observation, — et ceci est important, — *le véritable vomissement du contenu stomacal ne faisait pas toujours défaut.* Le vomissement n'est donc pas mécaniquement impossible après la section des pneumogastriques, mais il est rendu beaucoup plus difficile. Toutefois, objectera-t-on, est-ce bien de l'estomac que provenaient les matières rejetées dans ces derniers cas? — N'est-il pas possible qu'une partie du contenu stomacal ait reflué de l'estomac dans l'œsophage, déjà *avant*

le commencement des vomituritions, en vertu des contractions stomacales engendrées par l'irritation des nerfs vagues au moment de leur section, ou engendrées plus tard, par une autre cause quelconque? Dans ce cas, les matières déjà engagées dans les parties inférieures de l'œsophage, auraient été non vomies, mais simplement régurgitées par l'effet de la presse abdominale. — C'est en prévision de cette objection, assez spécieuse, que j'ai institué l'expérience suivante:

Je soumets des chiens de grande taille à un jeûne assez prolongé pour pouvoir supposer leur estomac vide, et je leur coupe les pneumogastriques au cou. Immédiatement après cette opération, je pratique, dans la portion cervicale de l'œsophage, une ouverture par laquelle j'introduis une longue sonde métallique, pouvant être poussée jusque dans l'estomac. Par cette sonde j'injecte dans l'estomac une quantité modérée (tout au plus 200 cent. cub.) d'aliments semi-liquides et facilement reconnaissables, comme p. ex. de la bouillie de riz ou d'amidon. Je fais passer ensuite, par toute la longueur de la sonde, un cylindre solide, espèce de piston avec lequel je refoule toute la masse injectée jusque dans la cavité stomacale, de manière à ne laisser aucun résidu ni dans la sonde ni dans l'œsophage en retirant l'instrument. La sonde étant retirée, je délie l'animal, non éthérisé au préalable. — Les efforts de vomissement qui succèdent si fréquemment à la section des pneumogastriques au cou, ne tardent pas à se déclarer et, après quelques séries de vomituritions, l'animal rejette par la bouche, comme dans les expériences précédentes, une quantité plus ou moins grande de salive écumeuse, avalée pendant les nausées et provenant évidemment de l'œsophage. Tous les animaux de cette série ont présenté ce phénomène. — Mais tôt ou tard, chez 7 chiens sur 12, j'ai vu une ou même plusieurs périodes de vomituritions *se terminer par l'expulsion d'une partie des matières injectées par la sonde,* sur la provenance des-

quelles, par conséquent, il ne pouvait pas y avoir le moindre doute. C'était bien le contenu stomacal qui avait été vomi. — Il est clair que, dans ces 7 cas, aucune parcelle des matières injectées ne pouvait être restée dans l'œsophage; encore moins peut-il être question ici d'un reflux préalable du contenu stomacal, provoqué par les contractions brusques de l'estomac, lors de la section des pneumogastriques, puisque, dans mes expériences, cette section est *antérieure* à l'injection; enfin le vomissement n'est pas explicable par la trop grande réplétion de l'estomac, réplétion qui aurait pu favoriser un regorgement passif du contenu stomacal à travers le cardia paralysé, par l'action des mouvements d'expiration renforcés que l'on voit toujours survenir après la section de la paire vague. En effet, l'estomac des animaux était vide avant l'expérience et le volume de l'injection ne dépassait jamais 200 cent. cub

Mais ce vomissement ne survenait pas, à beaucoup près, avec la même régularité que chez les animaux à pneumogastriques intacts. — Toujours il était précédé de longues vomituritions infructueuses; plus tard encore, lorsque les vomituritions se prolongeaient, il ne se répétait que tout-à-fait exceptionnellement; et enfin, comme je vous l'ai dit, 5 chiens opérés sur 12 n'ont pas du tout vomi, bien que leurs vomituritions, comme je m'en suis assuré très-positivement, ne fussent pas moins énergiques que celles des 7 autres animaux.

Il paraît donc que le vrai vomissement, dans ces dernières expériences, ne s'est effectué que par un concours exceptionnel des circonstances essentielles à sa production, et que c'est la coordination régulière, le jeu simultané de certains mouvements, lors des vomituritions, qui est dérangé par la paralysie des pneumogastriques.

Mais comment nous représenter la cause des nausées et des vomituritions qui succèdent à la section de la paire vague? — Il est très-vraisemblable que ces phéno-

mènes sont dûs à l'irritation traumatique du bout central des nerfs coupés. — L'expérience démontre que l'irritation du bout central d'*un* pneumogastrique coupé, provoque rapidement des vomituritions qui se terminent toujours par le véritable vomissement, si l'autre pneumogastrique est intact. La même action réflexe qui engendre les vomituritions, devra se produire aussi après les irritations centrales des *deux* nerfs coupés; mais ici nous savons que le véritable vomissement ne *peut* s'accomplir qu'exceptionnellement. Eh bien! les changements moléculaires que la section occasionne dans les extrémités centrales des nerfs, paraissent constituer, à eux-seuls, des irritants suffisants pour provoquer les vomituritions énergiques et répétées que l'on voit presque toujours succéder à l'opération. A cette première cause vient plus tard s'en ajouter une autre, dépendant des irrégularités de la déglutition, je veux dire l'irritation locale exercée sur les terminaisons du *laryngé supérieur* (non compris dans l'opération) par les mucosités retenues dans le pharynx et dans l'œsophage (1).

Nous avons discuté assez en détail, dans une des leçons précédentes, les effets de la déglutition irrégulière, pour que je n'aie pas besoin de vous rappeler qu'une irritation modérée des nerfs sensibles de la partie supérieure de l'œsophage produit d'abord des mouvements de déglutition; mais que si l'irritation se renforce et persiste, elle provoque le vomissement.

Ainsi, tandisqu'à l'état normal les vomituritions sont constamment accompagnées d'un mouvement réflexe de dilatation active du cardia, mouvement sans lequel l'expulsion du contenu stomacal n'est pas possible, *nous voyons*,

(1) C'est apparemment la même cause, savoir la rétention des mucosités et des restes alimentaires dans l'œsophage qui quelquefois chez les chiens et les renards auxquels on a coupé l'*un* des pneumogastriques, occasionne les efforts de vomissement qui succèdent presque à chaque repas, souvent plusieurs semaines encore après l'opération. Ce n'est que peu-à-peu que ces vomissements perdent de leur fréquence, et après un certain temps ils cessent tout-à-fait. S

après la section des nerfs moteurs du cardia, que cette dilatation qui fait partie intégrante du mécanisme du vomissement, ne s'effectue plus en harmonie complète avec les contractions des muscles abdominaux et du diaphragme. Il s'en suit que les vomituritions restent le plus souvent infructueuses. Cependant, comme elles se répètent un grand nombre de fois, il peut arriver qu'à un moment donné *elles coïncident fortuitement avec le relâchement spontané du cardia* que nous avons précédemment étudié, et alors l'estomac pourra se vider d'une partie de son contenu.

Ce raisonnement trouve sa confirmation dans les phénomènes que l'on observe sur les animaux qui ont subi depuis quelque temps l'incision circulaire de l'œsophage et auxquels on administre l'émétique. Remarquez en premier lieu que la section des rameaux sousdiaphragmatiques des vagues, si elle a été faite de façon à éviter les tiraillements trop violents de l'œsophage, n'est que très-exceptionnellement suivie d'efforts de vomissement. Toutes les fois du moins que l'opération avait bien réussi, je n'ai pas vu survenir de vomituritions chez mes animaux. — Eh bien, lorsque, plusieurs semaines après l'opération, on fait avaler aux chiens, d'ailleurs tout-à-fait bien portants, et quelque temps après leur repas, une dose *modérée* de tartre stibié, on voit se déclarer, chez eux, des efforts de vomissement aussi promptement que chez des chiens normaux. Il importe, comme vous le verrez tout-à-l'heure, de n'administrer l'émétique que très-prudemment et par petites doses que l'on augmente en tâtonnant, jusqu'à ce que l'on ait atteint l'effet voulu. — Les premières vomituritions sont toujours infructueuses; elles se succèdent 3, 4, 5 fois, à intervalles de plus en plus rapprochés, *et les animaux ne vomissent pas*, tout en ayant l'estomac plein. Ils sont très-inquiets; la tête basse, ils se traînent d'un coin à l'autre, leur respiration est bruyante et entrecoupée, et ils s'épuisent littéralement en efforts de vomissement presque continuels et infructueux. Après

quelque temps, ils sont pris de diarrhée et pendant l'acte même de la défécation, de nouvelles contractions spasmodiques des muscles abdominaux viennent ébranler tout leur corps. J'ai vu plusieurs de mes animaux rester pendant 4 et même 5 heures en proie à cet état pitoyable et les vomituritions ne cesser qu'après que de nombreuses évacuations alvines avaient éliminé le poison. Quand la dose d'émétique avait été un peu trop forte, bien que de beaucoup inférieure à celle qui est encore bien supportée par des chiens normaux de même taille, la mort survenait après une agonie plus ou moins longue et toujours excessivement pénible. Alors les vomituritions cessaient complètement, une fièvre intense s'allumait, et les animaux, de plus en plus affaiblis, se couchaient en gémissant pour ne plus se relever.

Eh bien, dans ces expériences, comme après la section des pneumogastriques au cou, j'ai pu me convaincre *que le vrai vomissement ne fait pas toujours défaut*. Quelquefois, après 10 ou 12 séries de vomituritions infructueuses, une petite quantité du contenu stomacal était rejetée par la bouche; puis aussitôt recommençaient les efforts sans réjection, pouvant durer une heure et au delà, jusqu'à ce que le vrai vomissement se renouvelât encore une fois. Dans d'autres cas, le vomissement ne survenait qu'après 1 ou 2 heures de pénibles efforts, pour se répéter, plus ou moins abondamment, encore une ou deux fois plus tard, mais toujours à intervalles tout-à-fait irréguliers. Jamais l'estomac ne fut vidé complètement, et, même en cas de vomissement, si la dose d'émétique avait été trop forte, les animaux succombaient de la même manière que ceux qui n'avaient pas vomi.

Colin, dans sa *Physiologie comparée des animaux domestiques*, rapporte des faits analogues, observés sur des animaux ayant les rameaux externes des pneumogastriques coupés sous le diaphragme. Cet auteur paraît avoir obtenu, un peu plus fréquemment que nous, à l'aide de l'émétique,

le vomissement incomplet du contenu stomacal, quoique lui aussi déclare ce phénomène *rare* chez les animaux opérés de la sorte. Cette différence ne doit pas étonner si l'on considère que Colin n'a excisé que les rameaux œsophagiens *externes* de la dixième paire, tandis que, dans nos expériences, *tous* les nerfs gastriques de cette paire étaient coupés dans l'intérieur de la paroi œsophagienne.

Ces observations nous montrent encore une fois le vomissement empêché par la non-coordination des mouvements qui le composent et l'expulsion du contenu stomacal rendue possible seulement par une coïncidence fortuite et exceptionnelle de ces mouvements.

Les fibres nerveuses qui président aux mouvements réflexes du cardia, étant toutes contenues dans les troncs des nerfs vagues au cou, nous avons à nous demander si le vomissement dépend plus particulièrement des fibres originaires des pneumogastriques ou de celles des nerfs spinaux ou accessoires de Willis. Les faits ne donnent pas, jusqu'ici, une solution certaine et définitive de ce problème. Tout ce qu'il m'est permis d'inférer des données expérimentales que je possède sur cette question, c'est que si le spinal ne préside pas exclusivement aux mouvements stomacaux indispensables au vomissement, au moins il en est l'excitateur réflexe essentiel et prédominant.

J'ai arraché les deux spinaux à des chats adultes éthérisés. Quand, au réveil, les animaux accusaient une dyspnée considérable, je pratiquais dans leur trachée une très-petite ouverture qui pouvait être bouchée à volonté et que je refermais dans la suite; puis j'abandonnais les animaux à eux-mêmes, jusqu'à l'amendement des troubles généraux. Quelque temps après, généralement déjà avant la guérison de la plaie cutanée, je leur faisais faire un repas abondant (dans plusieurs expériences ce repas a précédé l'avulsion des spinaux), puis j'administrais une dose d'émétique. — Les premières vomituritions, qui ne tardaient pas à se déclarer, res-

taient toujours complètement infructueuses ; elles se répétaient, avec une grande énergie, pendant une demi-heure, une heure, et c'est seulement alors qu'un peu de contenu stomacal était vomi. Plusieurs de mes chats ont présenté, pendant tout ce temps, un spectacle aussi pénible que les chiens empoisonnés par le tartre stibié après la section des vagues ; ils se tordaient quelquefois 2 heures et même 3 heures, dans des vomituritions convulsives incessantes, avant de pouvoir rejeter une bouchée du contenu stomacal; puis, aussitôt après la réjection, les efforts à vide recommençaient. Très-rarement les chats ont vomi déjà après les premières 4 ou 6 séries de vomituritions ; et ici encore, le vomissement était de rechef suivi de longs efforts infructueux. La violence des efforts était souvent telle que la langue des animaux prenait une couleur violacée et que leurs yeux paraissaient sortir des orbites. — Lorsque, pour rétablir la réplétion primitive du viscère, j'injectais dans l'estomac, à l'aide d'une sonde élastique, un peu d'eau chaude, aussitôt après qu'une réjection avait eu lieu, le vomissement ne se répétait pas immédiatement et il s'écoulait 1 heure, 1 ½ heure même, avant que l'animal parvînt à rendre de nouveau un peu de contenu stomacal. Ce second vomissement était souvent moins copieux encore que le premier. Chez deux chats seulement j'ai vu les vomituritions durer jusqu'à la mort, sans produire une seule fois le vomissement ; leur estomac cependant était bien rempli et la presse abdominale chez eux agissait avec autant d'énergie que chez les autres animaux qui étaient parvenus à vomir.

Ce qui distingue ces résultats de ceux que nous avons obtenus après la section des pneumogastriques chez les chiens, c'est qu'après l'arrachement des spinaux, *tous* les animaux, à l'exception de 2, ont vomi incomplètement au moins une ou deux fois dans le cours de l'expérience, toujours, il est vrai, avant et après de longs efforts infructueux. Vous vous rappelez que chez les chiens ayant subi

l'incision circulaire de l'œsophage, le vomissement faisait l'exception et manquait dans la majorité des cas.

S'il est permis de comparer entre elles ces deux séries d'expériences, bien que la première soit faite sur des chiens et la seconde sur des chats, nous pourrions en déduire que la dilatation du cardia se fait un peu plus facilement ou du moins un peu plus souvent après l'avulsion des accessoires de Willis qu'après la section des pneumogastriques (1).

Il ressort de tout ce qui précède que les muscles longitudinaux du cardia, en tant qu'ils coopèrent à l'acte réflexe du vomissement, ont pour rôle essentiel d'établir une large communication entre la cavité stomacale et la portion thoracique de l'œsophage, au moment où la force destinée à vider l'estomac, c'est à dire, la presse abdominale, entre en action. La communication doit être *large*, pour plusieurs raisons qui ressortent des rapports anatomiques de la portion abdominale de l'œsophage. En effet, au moment où l'estomac rempli d'aliments vient à être comprimé par le diaphragme et par les parois abdominales, il tend à se rapprocher de la colonne vertébrale et par là à infléchir obliquement en arrière la portion sousdiaphragmatique de l'œsophage. D'autre part l'extrémité supérieure de cette portion, fixée

(1) Il ne faut pas oublier que la paralysie de la paire vague et spécialement celle des spinaux crée un premier obstacle au vomissement *en rendant incomplète la fermeture de la glotte.* Entre l'inspiration profonde qui précède et l'expiration qui suit le vomissement, la colonne d'air intrathoracique ne peut donc pas acquérir le même degré de tension qu'à l'état normal, et il manque une des conditions mécaniques qui servent à fixer le tronc dans la position de *l'effort.* Cette circonstance cependant n'entre pour rien dans les résultats que nous avons obtenus, puisqu'après l'extirpation des spinaux (qui renferment tous les nerfs moteurs du larynx) le vomissement n'a pas été empêché à un plus haut degré qu'après la section des vagues au cou. Nous savons très-bien d'ailleurs que même après la paralysie de tous les muscles intrinsèques du larynx, la fente glottique se ferme au moment du vomissement, grâce à un mécanisme particulier qui est sous la dépendance des constricteurs du pharynx; mais ce mécanisme lui-même n'entre en action qu'*après* que le contenu stomacal est remonté jusqu'au pharynx. Il ne saurait donc contribuer en rien à retenir l'air dans les poumons et à faciliter l'effort proprement dit qui expulse les matières de l'estomac. S.

par des adhérences solides au diaphragme, est entraînée par la contraction de ce dernier et inclinée en avant. Ce double déplacement, dont résultent deux plis saillants dans l'intérieur du canal, joint au brisement de sa direction rectiligne, serait très-peu favorable à l'expulsion du contenu stomacal, si les muscles du cardia ne dilataient pas largement l'orifice cardiaque et ne compensaient ainsi l'étroitesse de l'espace creux situé au dessus. Chez l'homme et chez les carnivores, cette dilatation peut se faire d'autant plus aisément que la portion abdominale de l'œsophage n'a pas une longueur considérable. Plus cette longueur s'accroît et plus l'estomac s'éloigne du diaphragme, plus aussi les forces agissant sur la paroi antérieure du viscère devront le repousser en arrière et faire dévier l'œsophage. L'inflexion du canal augmentera en proportion de cette déviation, et son *lumen* se trouvera de plus en plus rétréci par un pli saillant dans son intérieur qui pourra devenir une véritable valvule et intercepter complètement le passage des matières. La dilatation du cardia qui n'est pas illimitée, ne suffira plus, dans ces conditions, à rétablir la communication entre l'œsophage et l'estomac et le vomissement ne pourra plus s'effectuer.

Ceci nous explique pourquoi les herbivores chez lesquels la portion sousdiaphragmatique de l'œsophage est relativement très-longue, ne vomissent jamais ou seulement très-exceptionnellement et après des efforts extraordinaires, bien que chez eux, comme chez les autres mammifères, l'émétique produise des vomituritions parfaitement caractérisées.

Avec cette remarque nous n'entendons pas diminuer la valeur des observations anatomiques qui, chez certains herbivores, ont révélé d'autres empêchements mécaniques du vomissement. Disons cependant que les particularités de la structure du cardia, signalées p. ex. chez le cheval, et considérées par quelques auteurs comme un obstacle absolu au vomissement, ne se retrouvent pas chez d'autres

herbivores tout aussi incapables que le cheval d'accomplir cet acte. Nous n'hésitons pas à affirmer que le cheval ne vomirait pas avec plus de facilité, lors même que ses muscles œsophagiens ne présenteraient pas la disposition exceptionnelle et spirale, qui manque chez les ruminants.

Nous aurions à nous occuper en dernier lieu *des mouvements de la partie thoracique de l'œsophage pendant le vomissement.* Comme je n'ai pas fait, à ce sujet, de recherches spéciales, je dois me borner à vous signaler les résultats des expériences qu'ont faites sur ce sujet Legallois et Béclard. Ces auteurs ont vu que pendant le vomissement les fibres longitudinales de l'œsophage entrent énergiquement en contraction.

APPENDICE

I.

Supplément aux Leçons XI et XII du vol. I.

Les leçons XI et XII de ce cours étaient faites depuis plus de deux ans, et même l'impression du premier volume était déjà terminée, lorsque les rapports annuels annoncèrent un mémoire du docteur Christ. Lovén, sur *la dilatation vasculaire, consécutive aux irritations nerveuses*, mémoire publié par le profess. C. Ludwig, dans son compte-rendu des travaux exécutés pendant l'année 1866 au laboratoire physiologique de Leipsic (1). Nous nous sommes empressé de nous procurer le travail de M. Lovén et nous y avons trouvé, quant aux faits communiqués comme nouveaux par l'auteur, une concordance presque complète avec une partie des observations qui forment le sujet des leçons citées en tête de ce supplément. Le présent ouvrage ne devant paraître que longtemps après la publication de M. Ludwig, la concordance des résultats obtenus par MM. Lovén et Schiff pourrait surprendre ceux de nos lecteurs qui n'ont pas eu le loisir de se familiariser avec l'historique des travaux ayant trait à la dilatation vasculaire active. Aussi ne voudrions-nous pas laisser planer sur nous le soupçon d'avoir emprunté à cette source étrangère une partie des documents consignés au tome premier. Sans doute il n'est pas malaisé de voir, par plusieurs passages de notre traduction, que M. Schiff n'a exposé dans son cours que des résultats expérimentaux déjà connus et appartenant depuis longtemps au domaine de la publicité ; mais comme les indications littéraires exactes ne sont pas partout don-

(1) C. Lovén. Ueber die Erweiterung von Arterien in Folge einer Nervenerregung. Berichte der K. sächs. Gesellsch. d. W. 1866. Mai.

nées, et que M. Lovén en a été très-sobre dans son mémoire, — omission qui, nous aimons à le croire, n'a pas dépendu de sa volonté, — il ne sera point inutile de revenir ici avec un peu plus de détails sur ce sujet. L'exposé rapide que nous allons faire du travail de M. Lovén, montrera que non seulement la partie explicative de sa théorie ne peut pas se soutenir devant l'ensemble de faits connus sur cette matière jusqu'à ce jour, — et en ceci il nous suffira de renvoyer le lecteur aux leçons XI et XII du vol. I — mais que le physiologiste de Leipsic n'a pas fait connaître un seul fait essentiellement nouveau, une seule expérience conçue d'après un plan nouveau. Cet examen critique nous est d'ailleurs imposé par la circonstance qu'en Allemagne le travail de M. Lovén se trouve déjà çà et là cité à titre d'œuvre originale.

Dans une première série d'expériences faites sur des lapins curarisés, M Lovén croit arriver à démontrer que la dilatation vasculaire, suite de l'irritation d'un nerf sensible, ne peut pas dépendre d'une augmentation de la pression du sang. L'auteur coupe le nerf sensible d'un district vasculaire périphérique (pour l'oreille p. ex. le nerf auriculo-cervical) et en irrite le bout central. Un manomètre introduit dans la carotide, indique la pression du sang avant et pendant la galvanisation du nerf. M. Lovén trouve qu'invariablement l'irritation sensible ralentit les battements du cœur (par action réflexe sur les pneumogastriques), tout en augmentant à un haut degré la pression du sang artériel. Le vaisseau en observation (pour l'oreille p. ex. l'artère auriculaire centrale) montre le plus souvent une forte constriction initiale à laquelle succède une dilatation, ou bien se dilate, sans constriction préalable, après quelques secondes d'irritation. Le rétrécissement initial coïncide toujours avec le maximum de la pression indiquée par le manomètre, tandis que la dilatation coïncide avec un abaissement subséquent du niveau manométrique et se maintient quelquefois même lorsque la colonne de mercure est peu-à-peu redescendue jusqu'au niveau observé avant l'irritation (1). — A quelle cause attribuer l'augmentation de pression, survenue au début de l'irritation sensible dans toutes ces expériences? Eu égard au ralentissement simultané du pouls qui l'a constamment accompagnée, l'auteur exclut comme cause possible du phénomène l'énergie augmentée du cœur

(1) Comparez, à ce sujet, les observations de Magendie et les travaux plus récents de Cl. Bernard sur les oscillations imprimées à la pression sanguine par l'irritation des racines sensitives des nerfs spinaux.

et émet la supposition suivante qui probablement est juste : — L'irritation galvanique ou mécanique du nerf sensible a pour effet de faire contracter une foule de vaisseaux non observés, et très-souvent aussi l'artère même que l'on examine. De là un obstacle dans la circulation capillaire et une pression plus grande dans les grosses artères. Mais, remarque importante, cette augmentation de pression ne se maintient que pendant quelques secondes, et c'est lorsque le niveau du manomètre *s'abaisse* que survient la dilatation vasculaire, laquelle peut exister encore, lorsque la pression est redescendue jusqu'au degré qui existait avant l'irritation. Il est donc évident, suivant M. Lovén, que ce n'est pas l'augmentation de pression qui détermine la dilatation vasculaire. L'auteur, dans la suite de son travail, émet la théorie que c'est l'irritation sensible qui tantôt affaiblirait, tantôt renforcerait, par action réflexe, la *tonicité* des vaisseaux en rapport avec les terminaisons du nerf coupé. La constriction initiale correspondrait au renforcement, la dilatation initiale à l'affaiblissement réflexe de la tonicité de l'artère auriculaire. —

M. Lovén, on le voit, subordonne *à l'irritation sensible* la diminution de la tonicité vasculaire, cause de l'hypérémie observée. Mais en ceci il paraît oublier que, de son propre aveu, le nerf auriculo-cervical est un nerf vasomoteur dont l'irritation, à l'état normal, fait contracter les vaisseaux de l'oreille. (C'est à cette seule occasion que l'auteur cite M. Schiff, en confirmant un fait découvert par lui et souvent contesté par d'autres auteurs). La section du nerf auriculo-cervical doit, en conséquence, diminuer la résistance de l'artère auriculaire, indépendamment de toute irritation sensible et antérieurement à cette dernière. Cette possibilité admise, il resterait à voir si, sans autre preuve, l'augmentation de pression, observée dans les expériences de M. Lovén, peut être mise hors de cause dans la production de la dilatation vasculaire. Car, pourrait-on dire, le vaisseau, quoique privé d'une partie de sa tonicité par la section d'un de ses nerfs constricteurs, est encore en état de se resserrer pour quelques secondes sous l'influence d'une action réflexe ; mais bientôt, épuisé par cette constriction momentanée, il cède à l'onde sanguine qui, à ce moment, se trouve encore sous une pression légèrement augmentée par rapport à l'état qui a précédé l'irritation sensible. Le resserrement initial serait alors dû à l'activité des autres nerfs constricteurs *non paralysés*, mais l'ensemble de leur activité ayant été affaibli par la section de l'un d'entre eux, la pression du sang,

quoique redescendue à-peu-près à sa valeur primitive, pourrait néanmoins suffire pour vaincre la résistance *diminuée* du vaisseau et pour le dilater passivement. L'augmentation de pression, bien que n'étant que relative, serait alors néanmoins une des causes directes de la dilatation vasculaire. M. Lovén lui-même ayant formulé la règle (pag. 6) que la dilatation des vaisseaux est inévitable, *chaque fois qu'une diminution de leur tonicité coïncide avec une augmentation de la pression sanguine*, et la dilatation de l'artère auriculaire survenant dans ses expériences *avant le retour de la pression sanguine à sa valeur primitive*, la possibilité que nous venons de signaler, n'est rien moins qu'exclue par le raisonnement de l'auteur, quoique, plus loin, il s'efforce d'établir, par divers arguments, que la dilatation vasculaire, telle qu'elle s'est manifestée dans ses expériences, ne peut pas être attribuée à un *épuisement* préalable des nerfs constricteurs. Quoiqu'il en soit, la conclusion que nous discutons, ne ressort pas avec une rigueur absolue des données communiquées par l'auteur et c'est tout au plus si elle acquiert un certain degré de probabilité. — La méthode choisie par M. Lovén pour étudier les conditions de la dilatation vasculaire, aboutira toujours à des résultats équivoques, puisque, par la section du nerf vasomoteur, elle crée une altération de la tonicité vasculaire et puisque cette altération rend malaisée sinon impossible l'appréciation des influences que peuvent exercer sur le diamètre vasculaire les variations *relatives* de la pression sanguine. (Nous disons « relatives » parce que même une pression qui ne varie pas, peut devenir excessive pour un vaisseau qui a perdu une partie de sa tonicité).

M. Schiff, dès les premiers travaux qu'il a entrepris sur le même sujet, est arrivé par une autre voie, beaucoup plus sûre, au résultat positif que la dilatation active des vaisseaux est un phénomène indépendant de l'augmentation de la pression sanguine. Après avoir décrit, en 1854, en différents endroits de ses publications sur le cœur accessoire de l'oreille du lapin, la dilatation que l'on produit dans les vaisseaux auriculaires en irritant le bout central du nerf auriculo-cervical coupé, il a institué d'autres expériences qui démontrent que certaines excitations qui, chez l'animal normal, font dilater primairement (sans constriction préalable) tous les vaisseaux visibles à la surface de l'oreille externe, restent sans effet après la section de tous les nerfs vasomoteurs de cette région. Voyant la dilatation faire défaut après une lésion qui abolissait l'innervation des vaisseaux d'un côté, tandis que

le phénomène continuait à se produire, sous l'influence des mêmes excitations, du côté non opéré, M. Schiff crut pouvoir se prononcer définitivement pour l'existence de nerfs vasomoteurs *dilatateurs* (1), puisque, dans les expériences citées, l'influence équivoque des variations de la pression sanguine était dès l'abord exclue avec toute la rigueur désirable. On voit que M. Lovén, dix ans plus tard, n'a pas réussi à se mettre entièrement à l'abri de cette source d'équivoque, quelque plausible d'ailleurs qu'il ait su rendre son raisonnement. — Si, en effet, l'augmentation de la pression sanguine entrait comme facteur dans la production de la dilatation vasculaire et si les nerfs dilatateurs n'étaient pas doués d'une activité intrinsèque, il est de toute évidence que cette dilatation, essentiellement passive, devrait se prononcer avec son maximum d'intensité dans celle des deux oreilles où manquent les nerfs constricteurs et dilatateurs. Or, c'est le contraire qui a lieu. Ce sont les vaisseaux normaux qui montrent le phénomène de la dilatation, tandisqu'il cesse de se produire dans ceux des vaisseaux dont la résistance est manifestement affaiblie. — Il est à regretter que le physiologiste de Leipsic n'ait pas songé à corroborer ses résultats à l'aide de cette méthode depuis longtemps connue et qui, plus simple et plus directe que la sienne, lui eût permis de formuler sa première conclusion avec une certitude absolue.

Le second paragraphe est consacré à la dilatation artérielle que produit dans l'oreille du lapin l'irritation centrale du nerf auriculo-cervical coupé. L'auteur commence par exposer quelques points d'anatomie, attendu que, selon lui, il n'existe pas dans la littérature une description exacte des nerfs auriculaires externes du lapin. Il est très fâcheux que M. Lovén n'ait pas eu sous les yeux l'ouvrage de M. Hannover, paru en 1839 et intitulé : *de cartilaginibus, musculis, nervis auris externae, etc.* Il y aurait trouvé (pag. 37 et seq.) tous les détails anatomiques désirables, avec des développements que les limites restreintes de son mémoire ne lui ont pas permis de donner lui-même à cet exposé. Nous nous serions abstenu de faire cette remarque, si ce n'était pour justifier l'usage qui a été fait dans ce cours de la terminologie de Hannover, peut-être un peu différente de celle de M. Lovén.

(1) *Verhandlungen der Berner naturforschenden Gesellschaft*, 1856, pag. 69 — (Réimprimé dans: *Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber*, pag. 153 et seq.). En 1858 Bernard a trouvé la dilatation active produite par une irritation *directe* des nerfs vasculaires.

La dilatation des vaisseaux de l'oreille, suite de l'irritation centrale du nerf auriculo-cervical coupé, a été décrite par M. Schiff dès 1854 (1), ainsi que nous l'avons indiqué plus haut. C'est postérieurement à cette publication que M. Snellen qui travaillait sous la direction du professeur Donders, d'Utrecht, émit l'opinion que la dilatation vasculaire obtenue dans le mode indiqué, était constamment précédée d'une constriction fugace, pouvant cesser déjà avant l'interruption de l'irritation sensible. M. Snellen, contrairement à M. Schiff, avait considéré la dilatation vasculaire comme un effet secondaire de cette constriction initiale, constriction qui, selon lui, serait le seul résultat direct de l'irritation sensible. M. Lovén confirme l'existence de la constriction préalable aperçue par M. Snellen; mais oppose à la théorie du physiologiste hollandais une série d'observations destinées à montrer que, dans beaucoup de cas, cette constriction initiale manque et que même dans les cas où elle se vérifie, la dilatation consécutive ne peut pas être causée par un état de fatigue ou d'*épuisement* des nerfs constricteurs. Ici encore M. Lovén paraît ignorer que les mêmes faits et la même argumentation ont servi à M. Schiff, dès 1857 (2), pour réfuter la théorie de M. Snellen, à laquelle du reste il a opposé dès cette époque et en plusieurs endroits de ses publications postérieures, une série d'autres preuves expérimentales que M. Lovén jusqu'à présent n'a pas attirées dans le débat.

L'auteur reproduit les mêmes expériences sur des lapins curarisés. L'empoisonnement par le curare abolissant les mouvements violents des extrémités et du thorax, provoqués chez l'animal par la douleur, M. Lovén pense donner ainsi à ses observations un plus grand degré de pureté. Cependant l'auteur de ces Leçons avait déjà démontré, par une autre méthode, que la dilatation des vaisseaux auriculaires, dans les conditions qui nous occupent, ne peut pas dépendre des mouvements et des soubresauts des animaux en expérience. Il avait vu, en effet, qu'en galvanisant, pendant une seule seconde, chez des cochons d'Inde, le tronçon central de l'auriculo-cervical coupé, on pouvait produire une di-

(1) Archiv. de Tubingue.

(2) Mor. Schiff. Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber. Würzburg 1859, pag. 91. (Dans ce travail, les mêmes faits expérimentaux sont reproduits sur des cochons d'Inde). Ce mémoire a été présenté a l'Académie roy. de Copenhague en 1857 et un extrait en a été publié en Danemark dans: Oversigt over det Kgl. danske Vidensk. Selsk. Forhandl. 1857. No 8.

latation des vaisseaux auriculaires qui faisait encore des progrès manifestes 10 à 12 minutes après l'irritation, c'est-à-dire, très-longtemps après que les réactions sensibles des animaux avaient entièrement cessé (1).

Tel est l'ensemble de faits que M. Lovén a « trouvés » relativement à la dilatation active des vaisseaux de l'oreille externe du lapin.

Dans le troisième chapitre de son mémoire, M. Lovén découvre en premier lieu l'analogie qui existe entre les phénomènes de l'hypérémie active de l'oreille du lapin et la *rougeur* que font naître, dans la peau de l'homme, diverses irritations locales accompagnées de douleur. Cette remarque n'est toutefois pas aussi nouvelle que l'auteur semble le croire, car, dès 1859, dans l'ouvrage que nous venons de citer, M. Schiff fait ressortir très explicitement la même analogie, ainsi que son importance pour l'explication de certains phénomènes de congestion irritative (2).

Plus loin, M. Lovén, désireux d'établir la généralité du phénomène qu'il a observé dans l'oreille du lapin, se met à la recherche d'un autre district périphérique apte à montrer la dilatation vasculaire, suite d'une irritation sensible. Comme l'irritation ne doit porter que sur un nerf sensible, sans intéresser directement des fibres vasomotrices en rapport avec la région observée, l'auteur a quelque peine à trouver un nerf et une artère adaptés à son but; toutefois il finit par découvrir dans l'artère saphène et dans le nerf dorsal du pied les objets désirés. Il coupe le nerf dorsal du pied et en irrite le bout central, en même temps qu'il observe, dans la région poplitée, les changements de calibre de l'artère saphène. L'irritation portant sur un nerf situé plus bas que l'artère observée, il ne saurait y avoir, comme l'auteur le fait très-justement remarquer, propagation directe de l'irritation sur les fibres vasomotrices du vaisseau.

Dans cette recherche, comme dans les précédentes, M. Lovén s'est placé en face d'un problème qui, à son insu peut-être, a été depuis longtemps résolu à l'aide d'une méthode à la fois plus sûre et plus concluante que la sienne. Cette méthode permet de produire une dilatation « irritative » réflexe de tous les vaisseaux d'une extrémité postérieure, sans que l'irritation puisse frapper directement un seul nerf vasomoteur en rapport avec le membre observé. Dans l'ouvrage déjà cité, M. Schiff indique (page 94) l'expérience suivante:

(1) Loc. cit. pag. 95.

(2) Loc. cit. pag. 94.

on isole et l'on irrite, à leur sortie de la moelle épinière, les racines postérieures sensibles du plexus sciatique. Cette irritation qui n'est que de très-courte durée, engendre, dans les vaisseaux de la jambe correspondante, tantôt une dilatation, tantôt une constriction, phénomènes qui se traduisent par des changements très-notables de la température du talon. (Ces expériences sont faites sur des chats). M. Schiff a noté, en harmonie avec M. Lovén, que le réchauffement initial, c'est-à-dire la dilatation vasculaire primitive, ne se vérifie que dans quelques cas isolés, qu'il en est d'autres où l'irritation sensible commence par produire le refroidissement, c'est-à-dire la constriction vasculaire, et il ajoute que sans connaître exactement les conditions qui déterminent l'un ou l'autre de ces phénomènes réflexes, il penche vers l'opinion que c'est à l'intensité et à la durée de l'irritation sensible que doivent probablement être rapportées les différences observées (1). — Déjà antérieurement M. Schiff avait démontré l'existence d'une dilatation active pour les vaisseaux des extrémités, en coupant les nerfs vasomoteurs constricteurs et dilatateurs de la jambe, et en constatant que toutes les excitations qui, chez l'animal non lésé, produisaient, par action réflexe, le réchauffement et la rougeur congestive de cette région, avaient perdu cet effet après la section des nerfs.

M. Lovén a essayé d'obtenir expérimentalement les phénomènes

(1) J'ai indiqué, en plusieurs endroits de mes écrits, que l'anémie temporaire qui précède quelquefois la dilatation des vaisseaux auriculaires, après l'irritation centrale du nerf auriculo-cervical coupé, n'est pas une constriction véritable, mais un état de collapsus des vaisseaux, causé par l'arrêt momentané du cœur. Cette explication est juste pour beaucoup de cas, ainsi que je l'ai démontré dans ce cours. La suspension momentanée des battements du cœur, à la suite des fortes irritations sensibles, a du reste déjà été aperçue par Magendie, chez les lapins et quelquefois aussi chez les chiens. Plus tard Cl. Bernard en a également fait mention dans ses Leçons. Toutefois il est des cas dans lesquels, après l'irritation centrale du nerf auriculo-cervical, la constriction des vaisseaux de l'oreille persiste plus longtemps que ne dure l'arrêt du cœur. Ces cas s'expliquent par le fait que l'artère contractile de l'oreille du lapin, comme je l'ai montré, se resserre énergiquement chaque fois que l'animal est sous le coup d'une impression vive (telle que la frayeur, la douleur, etc.) qui provoque chez lui des mouvements brusques ou des cris. Dans ces conditions, l'irritation douloureuse du bout central de l'auriculo-cervical n'a rien de spécifique et agit comme toute autre irritation sensible. Après la section du sympathique auriculaire, je n'ai jamais observé, en répétant la même expérience, une constriction vasculaire persistant plus longuement que l'arrêt du cœur. Tel est également le résultat des expériences que j'ai faites, dans ce cours, sous les yeux de mes auditeurs. — Je ne nierai pas absolument que les vaisseaux auriculaires ne

de la dilatation active dans d'autres parties du corps. Ces expériences, peu nombreuses, n'ont pas abouti à des résultats constants, et rarement même à des résultats évidents. Aussi l'auteur reste-t-il en doute si l'existence de la dilatation active peut être clairement démontrée pour d'autres vaisseaux du corps que l'artère auriculaire et l'artère saphène, et chez d'autres animaux que les lapins. Ainsi il rapporte, à la fin de ce paragraphe, qu'il a essayé de reproduire les mêmes expériences sur des chiens, mais qu'il n'a pas trouvé ces animaux adaptés à ce genre de recherches. S'il a réussi quelquefois à produire chez eux une dilatation vasculaire au moyen des irritations sensibles, cette dilatation se maintenait pendant un temps relativement très-long, sans être suivie du retour des vaisseaux a leur calibre primitif, bien que l'irritation fût interrompue depuis plusieurs minutes. — Nous rappelons, à ce propos, que M. Schiff a déjà signalé la même particularité, touchant la longue durée de la dilatation vasculaire, pour l'oreille du cochon d'Inde. En outre, plusieurs fois, dans ses cours, il a fait passer sous nos yeux des courbes tracées par lui en 1855, représentant graphiquement la marche lentement ascendante et descendante du réchauffement de l'oreille externe du chien, après l'irritation centrale du nerf auriculo-cervical.

Nous passons sous silence les considérations théoriques que M. Lovén, dans le paragraphe suivant, rattache à l'ensemble de

puissent, à l'occasion, montrer une constriction primaire analogue à celle que j'ai déjà signalée pour les vaisseaux des extrémités postérieures comme la suite *inconstante* de l'irritation des racines sensibles du plexus sciatique. Seulement, pour obtenir dans l'oreille cette constriction primaire, indépendante d'un arrêt du cœur, il faut irriter très-fortement le tronçon central de l'auriculo-cervical coupé. En ceci, M. Lovén a donc raison d'admettre, qu'il peut y avoir une constriction réflexe des vaisseaux auriculaires, résultant directement de l'irritation sensible centrale. Ce phénomène, très-inconstant, je le répète, a pu m'échapper quelquefois par la raison toute simple que, sur les animaux non éthérisés, je n'ai jamais fait l'expérience autrement qu'en effleurant le tronçon nerveux avec la pointe d'une pince fermée ou en le faisant traverser par un courant induit excessivement affaibli. Mon intention, en opérant ainsi, était d'empêcher, autant que possible, les réactions douloureuses des animaux, les soubresauts brusques et surtout les cris qui, chez le lapin, sont toujours le signe d'une excitation très-vive du système nerveux. Comme, dans mes expériences sur l'hypérémie active des membres postérieurs, j'opérais toujours sur des animaux profondément narcotisés et qu'en conséquence il m'était permis d'employer des irritants plus énergiques, l'existence d'une constriction initiale des vaisseaux ne pouvait pas aussi facilement se soustraire à mon observation que cela m'est arrivé pour les vaisseaux de l'oreille. S.

faits qu'il a observés. Ces considérations n'ont pas d'intérêt dans l'état actuel où se trouve cette question. — L'auteur. à la fin de cet exposé, exprime l'espoir que ses recherches, si extraordinairement importantes au point de vue de la physiologie et de la pathologie pratiques, ne manqueront pas d'être assidûment poursuivies. L'histoire a en quelque sorte prévenu le désir de M. Lovén. Abstraction faite des développements contenus dans ce cours, le lecteur trouvera, dans un journal médical de Vienne, de 1859, un article intitulé: *de la chaleur fébrile*, tendant à montrer le lien intime qui existe entre les phénomènes de la dilatation active et les symptômes périphériques de la fièvre (congestion, rougeur, chaleur). Dans cet article, une partie des documents connus alors sur la dilatation active des vaisseaux, est utilisée (autant du moins que cela pouvait se faire, avant que M. Lovén fût intervenu dans la question), est utilisée, disons-nous, pour l'explication d'une série de phénomènes pathologiques qui, antérieurement déjà, comme on le sait, avaient été à tort interprétés par M. Cl. Bernard comme le résultat d'une paralysie des nerfs vasomoteurs (1).

Dans le dernier paragraphe, l'auteur traite de l'érection. Sans rien ajouter de nouveau aux faits observés par M. Eckhard, il explique comme quoi l'érection du corps de la verge est essentiellement le résultat d'une dilatation irritative des vaisseaux des corps caverneux. On sait que, dans ces derniers temps, cette manière de voir a été adoptée par M. Eckhard lui-même. Ce physiologiste en est venu à se demander si ce qu'on est convenu d'appeler dilatation irritative n'est pas dû à l'action des fibres longitudinales des vaisseaux péniens. Comme on le voit, M. Eckhard s'est rapproché dans ses vues sur l'érection, de l'opinion que M. Schiff avait déjà hypothétiquement émise en 1859 et qu'il a plus tard cherché à appliquer aussi à l'érection de la rate.

Pour ne pas laisser une lacune dans cet exposé historique, nous rappellerons qu'en 1862 M. Schiff a signalé, pour les appendices jugulaires du dindon, l'existence d'une dilatation vasculaire active, tout-à-fait analogue à celle des vaisseaux péniens (2). Tout le monde sait que les tubercules charnus qui garnissent la gorge du dindon, peuvent montrer, d'un instant à l'autre, des changements très-considérables de coloration et de turgidité, changements qui indiquent clairement la présence d'un tissu érectile. Du blanc

(1) Allgem. Wiener medizin. Zeitung. N° 41 et 42. 1859.

(2) Ueber die Funktion der Milz. (Schweizer Zeitschrift für Heilkunde 1862, p. 245).

jaunâtre on les voit successivement passer au rouge clair jusqu'au rouge écarlate le plus intense, suivant les diverses excitations qui viennent frapper l'animal. M. Schiff, ayant irrité les nerfs cérebro-spinaux qui se rendent à ces appendices, réussit à produire directement l'hypérémie et l'état turgide de leur tissu, résultat qui rappelle exactement l'hypérémie de la glande sousmaxillaire après l'irritation de la corde du tympan. — L'expérience dont il vient d'être question, a été tout récemment répétée par M. Schiff à Florence, avec quelques modifications qui ont révélé des particularités nouvelles et intéressantes.

La *section* des nerfs qui, émanant de la moelle allongée, se rendent à quelques-uns des tubercules inférieurs d'un côté du cou, produit dans ceux-ci, exactement jusqu'à la ligne médiane, une coloration d'un rose pâle, correspondant à une turgidité moyenne des vaisseaux. Or, chez le dindon, les excitations nerveuses d'ordre différent produisent dans les appendices du cou, normalement innervés, deux états bien distincts. Quand l'oiseau mange ou qu'il court ou qu'on l'effraie, les appendices deviennent exsangues, d'un blanc sâle, et diminuent très-légèrement de volume. Eh bien, dans les lobes paralysés, ce changement de coloration n'a plus lieu; ils conservent leur teinte rose et paraissent alors plus foncés que les lobes sains de l'autre côté. — D'autres excitations, au contraire, produisent la turgidité, l'hypérémie et la rougeur écarlate des tubercules; tel est le cas, p. ex. lorsque la jalousie de l'animal est excitée, lorsqu'il est frappé par des sons aigus plusieurs fois répétés, etc. On voit alors, à côté des appendices hypérémiés et rouges, se détacher très-nettement les lobes paralysés dont la coloration rose, beaucoup plus pâle, n'a pas varié. Si tous les nerfs qui vont aux appendices terminaux d'un côté, sont coupés, ce côté reste rose, tandis que l'autre côté et le reste des appendices non paralysés passent au rouge écarlate. *Dans les lobes privés de leurs nerfs, les vaisseaux ont donc perdu la faculté de se dilater.* — Cette expérience est assurément l'une des plus élégantes que l'on puisse faire sur les nerfs vasomoteurs dilatateurs. Elle est la reproduction ou, pour mieux dire, l'amplification, dans les couleurs les plus éclatantes, des phénomènes qui s'observent dans l'oreille du lapin.

Voici d'autres expériences qui démontrent l'analogie parfaite qui existe entre ces deux ordres de phénomènes. Si, après avoir coupé l'un des nerfs cervicaux en rapport avec les appendices, on en irrite le tronçon central, tous les tubercules du cou passent au rouge écarlate, à l'exception du lobe dont le nerf est resequé.

Lorsque, durant les premiers jours qui suivent la section, on galvanise, avec un courant d'intensité modérée, le bout périphérique du même nerf, on voit très-souvent le lobe correspondant prendre une teinte rouge foncée, mais si l'irritation est très-forte, il devient au contraire pâle et exsangue. Quand l'action du courant centrifuge n'est pas exactement limitée à la portion correspondant au nerf coupé, l'irritation, propagée sur d'autres nerfs sensibles, fait naître une coloration écarlate excessivement intense dans tous les lobes normalement innervés, tandisqu'elle produit l'anémie du lobe paralysé. Si l'on applique à l'un des appendices, privés de leurs nerfs, dans une distance convenable, les deux pôles d'un très-fort appareil d'induction, on voit les vaisseaux pâlir et se resserrer énergiquement aux points de contact des rhéophores ainsi que dans les couches contiguës à ces points, dans l'étendue de quelques millimètres, tandisqu'au delà de cette zône directement frappée par le courant, il y a dilatation manifeste des vaisseaux (du moins pendant les premiers jours qui suivent l'opération).

Chez le dindon, la paralysie vasomotrice produit donc, dans les appendices du cou, un état dans lequel ces organes offrent une coloration *constante* et *moyenne* qui, à certains moments, ne diffère pas de celle des lobes normalement innervés, mais qui, à d'autres moments, est tantôt plus pâle, tantôt plus rouge que cette dernière. En présence de ces phénomènes, comment se soustraire à la conséquence si naturelle que les nerfs vasomoteurs contiennent à la fois des fibres présidant à la constriction, et des fibres présidant à la dilatation des vaisseaux?

Dans le dernier rapport annuel de M. Meissner, nous trouvons la note que M. Legros, en 1866, a produit expérimentalement chez des coqs et des dindons, le collapsus et l'anémie des appendices jugulaires érectiles, en extirpant le ganglion cervical supérieur du grand sympathique. Ce résultat, suivant M. Legros, serait diamétralement opposé à celui que produit la section des nerfs vasomoteurs dans d'autres tissus non érectiles. M. Michon (ibid.) au contraire, en répétant les mêmes expériences, n'aurait pas constaté de changement appréciable dans la coloration ni dans la réplétion vasculaire des appendices jugulaires de ces gallinacés. — On voit que, selon les circonstances, l'une et l'autre de ces opinions peut être fondée et que la différence signalée par M. Legros entre la paralysie vasomotrice des tissus érectiles et celle des tissus non érectiles, n'est qu'apparente.

Cette note était déjà rédigée, lorsque M. Schiff me communiqua

les résultats suivants, obtenus par lui dans des expériences toutes récentes faites sur le même sujet. Ces expériences établissent une sorte de distinction anatomique entre les nerfs dilatateurs et les nerfs constricteurs qui se rendent aux vaisseaux des renflements inférieurs de l'appendice jugulaire des dindons.

Si, au lieu de couper les quatre nerfs qui vont aux caroncules terminales d'un côté du cou, on en coupe seulement deux ou trois, c'est-à-dire si l'on n'abolit pas complètement l'innervation vasculaire de ces parties, on réussit quelquefois à paralyser isolément soit les nerfs constricteurs, soit les nerfs dilatateurs de l'un des renflements. On voit alors, suivant le cas, les tubercules incomplètement paralysés, prendre part encore à l'hypérémie active que produisent dans les appendices certaines excitations générales, mais se refuser à pâlir sous l'influence d'autres excitations qui produisent l'anémie des lobes normaux. Dans ce dernier cas, la non-participation à la constriction vasculaire se trahit par la coloration rose, moyenne, des lobes incomplètement paralysés. Il y a donc là paralysie isolée des nerfs constricteurs, sans paralysie des nerfs dilatateurs. — Disons toutefois que dans les expériences faites jusqu'ici, les nerfs dilatateurs ont paru montrer un certain affaiblissement de leur activité, car, bien que la coloration rouge fût également intense des deux côtés, elle apparaissait un peu plus tard et mettait un peu plus de temps à s'établir complètement du côte opéré que du côté sain. Ici encore, l'effet devrait être inverse, si l'augmentation de la pression sanguine était la cause déterminante de l'augmentation de la rougeur. — Dans d'autres cas, on voit qu'après la section incomplète des nerfs, certains lobes des appendices ont conservé la faculté de pâlir, mais ont perdu celle de rougir sous l'influence des excitations qui produisent l'un ou l'autre de ces changements dans les lobes normalement innervés. — Il est même possible d'obtenir à la fois, sur le même côté opéré du même animal, des portions qui ne changent plus du tout de couleur et qui conservent toujours leur teinte rose *moyenne*, d'autres portions qui peuvent pâlir sans rougir, et d'autres qui peuvent rougir sans pâlir. A la suite de ces différentes lésions des nerfs vasculaires, les lobes complètement ou incomplètement paralysés deviennent atrophiques dans l'espace de quelques semaines, ce qui constitue une analogie de plus avec les phénomènes qui s'observent dans d'autres tissus érectiles.

Si l'on voulait attribuer les changements de calibre des petits vaisseaux à une contraction ou à un relâchement des muscles du

parenchyme intervasculaire, on ne changerait rien au fond de la question, mais on ne ferait que transporter hors des vaisseaux les agents mécaniques intervenant dans la production de la constriction et de la dilatation vasculaire active. Nous n'examinerons pas cette question, parce que nous voulons nous abstenir de toute hypothèse relative au mécanisme intime de ces phénomènes.

II.

Supplément à la Leçon XXX du Vol. II.

De l'absorption stomacale

(*par M.* Maurice Schiff).

Dans la trentième leçon de ce cours j'ai indiqué que chez les animaux à estomac simple la division de la muqueuse gastrique en une portion peptique et une portion non peptique paraissait être en rapport avec les deux attributions fonctionnelles les plus importantes de l'estomac, l'absorption et la sécrétion, et j'ai émis l'hypothèse que les segments non peptiques de la muqueuse étaient plus spécialement ou peut-être exclusivement destinés à l'absorption, tandis que le district peptique seul était chargé de sécréter le principe digestif. J'ai fait, depuis lors, quelques expériences pour examiner la valeur de cette hypothèse.

Bouley, ainsi que je l'ai dit, a depuis longtemps signalé le fait que, chez le cheval, la strychnine injectée à grandes doses dans l'estomac lié au pylore ne paraît pas être absorbée. En effet, dans ces conditions, Bouley n'obtint jamais de tétanos strychnique, tandis qu'il n'avait qu'à rouvrir la ligature du pylore pour voir en peu de temps se déclarer l'empoisonnement. — C'est en se fondant sur ces faits que Bouley crut pouvoir nier l'absorption de la strychnine dans l'estomac du cheval. — Si l'on regarde cette déduction comme fondée, c'est-à-dire si véritablement, dans l'expérience citée, la non-apparition des symptômes toxiques est due au défaut de l'absorption, l'estomac du cheval se comporterait tout autrement que l'estomac du chien, lequel, d'après les expériences de Magendie, absorbe rapidement l'eau, — et, d'après les expériences de Colin, aussi la solution de strychnine. — Les obser-

vations de Bouley ont été soumises à un nouveau contrôle, en 1852, par plusieurs savants italiens, Perosino, Berruti, Triolani et Vella (1). Ces auteurs ont trouvé, comme Bouley, que, chez le cheval, de grandes doses de strychnine, introduites dans l'estomac préalablement lié au pylore, ne produisent pas d'empoisonnement, tandis que le tétanos ne tarde pas à se déclarer lorsque l'on rouvre la ligature du pylore après quelque temps. Mais, observation nouvelle et importante, l'empoisonnement n'a plus lieu, si l'on rouvre la ligature après un intervalle beaucoup plus long. Cette dernière circonstance paraît indiquer que la strychnine, après avoir séjourné dans l'estomac au delà d'un certain temps, n'y existe plus comme telle ou a été absorbée. — Lorsque, au lieu de strychnine, on introduisait dans l'estomac (lié au pylore) du ferrocyanure de potassium, ce sel reparaissait bientôt dans les urines. —

En présence de ces faits, les physiologistes de Turin se sont refusés à admettre que l'estomac du cheval n'absorbe pas. Suivant eux, la strychnine absorbée par l'estomac serait directement éliminée dans les reins, avant qu'elle ait eu le temps de s'accumuler dans le sang jusqu'au degré nécessaire pour produire l'empoisonnement.

Cette opinion trouvait alors un point d'appui dans une théorie erronée qui, à cette époque, s'était introduite dans la science sous le patronage de l'école française, théorie qui admettait une sorte de mouvement rétrograde du sang dans la veine cave inférieure, permettant au produit de l'absorption de se rendre directement de l'estomac aux reins sans passer par le cœur et par la grande circulation. Il n'est plus nulle part question aujourd'hui de cette conception théorique qui ne reposait pas sur le moindre fait d'observation et qui, il faut le dire, n'a jamais trouvé accueil auprès de la majorité des physiologistes. Néanmoins les faits que Perosino et ses collaborateurs ont communiqués à la Société de Biologie, méritent d'être très-sérieusement pris en considération.

Colin, plus tard, s'est prononcé également pour l'opinion qui nie l'absorption stomacale chez le cheval; en revanche, ayant lié le pylore sur des porcs et sur des chiens, et injecté dans l'estomac une solution de strychnine, il vit se développer en très-peu de temps le tétanos suivi de la mort des animaux.

Ces expériences rendent très-probable que l'absorption stomacale, chez le cheval, est beaucoup moins vive que chez les autres mammifères à estomac simple. La différence, à supposer qu'elle ne soit

(1) *Comptes-rendus et mémoires de la Société de Biologie.* T. IV, 1853, p. 167.

en effet que *quantitative*, est en tout cas très-considérable. Or l'absorption stomacale ayant à remplir un rôle des plus importants pour l'accomplissement non seulement de la digestion peptique, ainsi qu'il a été démontré dans ce cours, mais aussi de la digestion intestinale, il serait bien étonnant, sinon incompréhensible, que l'estomac d'un mammifère quelconque présentât cette particularité exceptionnelle de ne pas absorber ou de n'absorber qu'en quantité minime les substances mises en contact avec ses parois, le pylore restant perméable. J'ai montré, dans la continuation de ce cours, en me basant sur des expériences personnelles et sur d'autres faites en collaboration avec Lucien Corvisart (1), que l'activité digestive du pancréas, vis-à-vis des corps albuminoïdes, dépend essentiellement de l'absorption stomacale, et de plus, que la grandeur de l'absorption stomacale entre comme facteur déterminant dans la production du ferment pancréatique. Tous ces phénomènes auraient-ils lieu, chez le cheval, d'après d'autres lois que chez le reste des mammifères examinés jusqu'à ce jour? Cette conjecture me paraissant au moins hasardée, il était pour moi du plus haut intérêt d'examiner par de nouvelles recherches le point resté en litige entre Bouley et ses contradicteurs italiens. N'ayant malheureusement pas à ma disposition les animaux nécessaires, je fus obligé de chercher une autre voie pour me former un jugement sur cette question, sans recourir directement à l'expérimentation sur le cheval. Voici de quelle manière je crois être arrivé à mon but.

J'ai trouvé, contrairement à l'opinion de quelques physiologistes, que la particularité signalée pour l'estomac du cheval, n'est pas en rapport avec la structure spéciale et en particulier avec la résistance plus grande qui distingue la muqueuse gastrique de ce solipède. En effet, les mêmes phénomènes peuvent être reproduits chez d'autres animaux dont la muqueuse stomacale présente la structure ordinaire.

Je dois rappeler ici quelques expériences antérieures dont il a été déjà question dans ce cours, expériences qui démontrent que, chez le chat, des solutions de dextrine et d'albumine, injectées dans l'estomac vide, lié au pylore, y subissent constamment, dans l'espace de deux heures, une assez forte diminution de leur résidu sec, en même temps que l'estomac se charge de pepsine. Il n'est donc pas douteux que, chez le chat, des substances alimentaires

(1) Les résultats de ces expériences sont déjà publiés dans un mémoire spécial.

telle que la dextrine et la peptone, sont *normalement* absorbées par l'estomac, c'est-à-dire absorbées en quantité suffisante pour charger au degré normal les glandes peptiques et le pancréas. — Il y a quelque temps, j'ai occasionellement répété les expériences sur l'absorption stomacale avec de la dissolution de strychnine. — J'éthérisais les animaux, je liais le pylore et j'injectais, par une ouverture pratiquée dans la partie cervicale de l'œsophage, une dose de strychnine, variable suivant la taille de l'animal, mais toujours plus que suffisante pour amener la mort si le pylore n'était pas lié. L'œsophage était ensuite lié au dessous de l'ouverture. J'ai observé ces chats jusqu'à la 36me heure après l'injection. Pas un seul n'a été empoisonné. Non seulement il n'y a jamais eu de tétanos, mais les animaux n'ont pas même présenté l'augmentation si caractéristique de l'action réflexe, qui précède l'empoisonnement. A cet égard je dois cependant noter une exception, si tant est qu'elle mérite ce nom. J'avais injecté dans l'estomac d'un jeune chat à-peu-près le double de la dose mortifère. L'animal se réveilla environ 10 minutes après l'opération. Il ne tarda pas à se remettre sur ses jambes et à marcher tout-à-fait librement. Huit minutes plus tard, l'ayant légérement touché, il fit un petit soubresaut et exécuta, avec ses pattes de derrière, un mouvement d'extension passager et très-faiblement accusé. Ce symptôme ne se répéta que 2 ou 3 fois, lorsque, pour effrayer l'animal, je frappai fortement sur la table. La réaction était si légère qu'elle ne produisait même pas d'hésitation dans la marche de l'animal; il ne s'arrêta pas un instant dans sa promenade; et probablement le phénomène eût passé inobservé par les assistants si je ne l'avais à dessein signalé à leur attention. C'était, si je puis m'exprimer ainsi, une vibration brusque plutôt qu'un soubresaut tétanique. Au bout de 10 minutes d'observation, ce symptôme avait disparu. L'animal fut laissé en vie pendant 16 heures sans plus montrer une trace de cette excitabilité augmentée. — Chez les 9 ou 10 autres chats qui ont servi à la même expérience, je n'ai rien observé de semblable.

D'après la doctrine de Bouley, il y aurait donc aussi chez le chat un défaut complet de l'absorption stomacale de la strychnine, bien que, chez ce carnassier, l'absorption stomacale normale soit assez vive pour subvenir aux besoins de l'activité digestive, si énergique chez tous les félins. Ces observations m'ouvraient donc la perspective de faire la recherche projetée sur l'estomac du chat et d'obtenir, selon toute probabilité, des résultats valables aussi

pour l'estomac du cheval. Je fus fortifié dans cette présomption par l'expérience suivante: ayant, avec la strychnine, injecté aussi du ferro-cyanure de potassium, je ne tardai pas à voir reparaître ce sel dans les urines. Il continua ensuite à être excrété pendant un temps assez long, exactement comme dans les expériences publiées par Perosino et ses collaborateurs. — Je le retrouvai même dans le sérum sanguin après avoir fait au chat une petite saignée de la carotide.

Mais dans tous ces cas, qu'était devenue la strychnine? — Sur quelques chats je rouvris la ligature du pylore 4 à 6 heures après l'injection du poison, et bientôt le tétanos se déclara. Au contraire, dans ceux des cas où j'attendis de 10 à 15 heures, avant de rouvrir la ligature, cette opération n'eut pas le moindre effet et les animaux restèrent en vie sans présenter de symptômes tétaniques, — à moins toutefois que la dose de poison injectée dans l'estomac ne fût exorbitante. Le contenu stomacal retiré au bout de ce temps, filtré, condensé au bain de sable et injecté sous la peau à des grenouilles, ne produisit pas non plus de symptômes tétaniques. — Le poison avait disparu, mais de quelle manière?

Avait-il été décomposé par le suc gastrique? Pour examiner ce point, je fis digérer de la strychnine pendant un certain nombre d'heures avec du suc gastrique artificiel de chat; au bout de ce temps, le mélange n'avait rien perdu de ses propriétés toxiques. —

La strychnine avait donc été absorbée. J'acquis la certitude de ce fait, lorsque j'examinai chimiquement l'urine des animaux, à différents intervalles après l'injection du poison. Mélangées avec un peu d'acide sulfurique et de bichromate de potasse, les urines montrèrent constamment une trace de la réaction violette, caractéristique pour la strychnine. La réaction apparaissait plus distinctement quand l'urine avait été préalablement concentrée au bain-marie. Dans un cas, d'abord douteux, j'obtins cette réaction d'une manière très-éclatante, après avoir évaporé l'urine presque à sec, traité le résidu par l'alcool avec un peu d'acide tartrique, évaporé à sec le liquide filtré, et traité ce dernier résidu par l'éther.

Dans tous ces cas il y avait eu, par conséquent, absorption et élimination de très-petites quantités de strychnine. Les quantités absorbées étaient minimes; ce qui le prouve, c'est que, dans un cas où l'urine donna une réaction violette bien visible, 20 cent. cub. du liquide, évaporés à consistance de sirop et mis sur la langue d'une grenouille, ne suffirent pas pour produire des crampes tétaniques. (J'insiste sur cette remarque, parce que, dans un

article publié dans l'*Imparziale*, de Florence (juillet 1867) sur *le traitement de l'empoisonnement strychnique par la respiration artificielle*, j'ai indiqué, probablement à tort, que dans les cas où les symptômes tétaniques s'amendent et finissent par disparaître, la strychnine ne reparaît pas dans les urines. Je me suis servi alors de la grenouille comme de réactif. On voit, d'après ce qui précède, que ce réactif n'est pas aussi sensible que l'épreuve chimique.

Je m'empresse de citer à cette occasion l'opinion émise par Cl. Bernard en 1865 (1) et plus tard aussi par Hermann (2) afin d'expliquer pourquoi le curare, quoique absorbé par l'intestin, ne produit pas l'empoisonnement caractéristique. L'absorption du poison, disent ces auteurs, est si lente qu'il est éliminé par les reins avant qu'il ait eu le temps de s'accumuler dans le sang jusqu'à la dose toxique. Cl. Bernard le prouve en extirpant les reins. L'élimination du poison ne pouvant plus se faire, il est retenu dans le sang et les animaux meurent. — Mes recherches, quoique portant sur l'absorption stomacale, m'eussent probablement donné un résultat analogue, si j'avais pratiqué l'extirpation des reins; mais, jusqu'ici, je n'ai pas encore tenté cette épreuve.

Voulant tirer parti de la sensibilité extraordinaire avec laquelle la pupille du chat réagit à l'action de l'atropine, j'ai répété les mêmes expériences sur de grands chats, en leur introduisant dans l'estomac, lié au pylore, de fortes doses de cet alcaloïde. Chez deux chats, traités dans le mode décrit plus haut, je ne pus constater aucun effet de l'atropine ni sur la pupille ni sur les autres fonctions du corps. L'un de ces chats vécut 48 heures. Le contenu de son estomac, filtré après la mort, et instillé dans l'œil d'un chien, n'exerça pas la moindre action sur la pupille. — Sur le second chat je découvris, 18 heures après l'injection, les deux nerfs pneumogastriques au cou et je les coupai. Cette opération eut pour suite de faire augmenter légèrement le nombre des pulsations du cœur; l'irritation du bout périphérique des nerfs, à l'aide d'un fort courant d'induction, arrêta le cœur; l'irritation plus faible en ralentit les battements. L'atropine, dans ce cas, n'avait donc pas sensiblement affaibli l'activité des nerfs vagues, ainsi que cela s'observe lorsque le poison est abondamment absorbé. — Chez un troisième chat la pupille resta également mo-

(1) Revue des cours scientifiques, 1865.

(2) Berliner Arch. f. Anatomie u. Physiologie, 1867.

bile pendant toute la durée de l'expérience ; mais , environ une heure après l'injection du poison , il survint une dilatation modérée des deux pupilles. Exposées à la lumière , elles se resserraient promptement , mais très-incomplètement , en laissant une ouverture ronde d'environ 3 millim. de diamètre. Le soir, 4 heures après l'injection, les pupilles étaient encore modérément dilatées, quoique toujours mobiles ; mais déjà le lendemain matin il n'y avait plus d'anomalie de leurs mouvements. Ces données suffisent pour montrer que , chez ce chat , il n'a existé , à aucun moment de l'expérience, une atropinisation bien marquée ; car lors même que l'effet du poison se serait développé plus amplement durant la nuit, la mydriase se serait maintenue pendant un temps beaucoup plus long , comme il arrive invariablement après l'action locale de l'atropine sur l'œil ou après l'injection d'une quantité même très-modérée du poison dans le sang et dans le tissu cellulaire. – A un quatrième chat j'injectai dans l'estomac simultanément de l'atropine et du ferrocyanure de potassium. L'alcaloïde ne produisit aucun symptôme du côté des pupilles ; le sel, au contraire, ne tarda pas à reparaître dans les urines.

La section des pneumogastriques, dans le premier temps après l'opération , affaiblit beaucoup moins les mouvements stomacaux chez le chat que chez le cheval. On ne pouvait donc pas s'attendre à voir réussir, chez le chat , l'expérience de Bouley, qui est rapportée pag. 390 et qui *semblait* démontrer la non absorption de la strychnine dans l'estomac du cheval, après la section des pneumogastriques. Mes expériences prouvent effectivement que , dans ces conditions, l'empoisonnement ne tarde pas à se déclarer chez le chat. — J'ai vu mes chats mourir tétanisés, que l'injection de strychnine fût faite soit immédiatement , soit quelques minutes après la section de la paire vague au cou. Le même effet s'est produit quand, pour diminuer le volume de la substance toxique, volume qui aurait pu irriter mécaniquement l'estomac et en provoquer les mouvements , j'avais réduit la strychnine en poudre, et quand je l'ai introduite dans l'estomac , avec très-peu de mie de pain , à l'aide de la sonde œsophagienne poussée exactement jusqu'au cardia. Dans une de ces expériences , faites avec la solution de strychnine, j'ai rapidement lié le pylore et le bout inférieur du duodénum , environ 1 1/2 minute après la mort de l'animal. Le liquide qui se retrouva dans le duodénum, contenait une quantité assez grande de strychnine. Il paraît prouvé , par là, que l'estomac, malgré la section des pneumogastriques, avait

poussé le liquide dans l'intestin et que c'est dans le duodénum qu'avait eu lieu l'absorption du poison.

Plusieurs fois j'ai obtenu des résultats tout-à-fait analogues chez des lapins, en injectant dans leur estomac lié au pylore de fortes doses de strychnine. Les animaux sont restés en vie pendant un très-grand nombre d'heures, sans présenter de symptômes tétaniques. Dans ces cas, je n'ai pas examiné les urines.

Il ressort de ces faits que l'explication proposée par Perosino et ses collaborateurs doit être essentiellement modifiée. Ce n'est pas parce que le poison est *trop rapidement éliminé* par les reins qu'il est empêché de déployer ses effets caractéristiques, mais parce qu'il est *trop lentement absorbé* par l'estomac, et qu'étant éliminé au fur et à mesure qu'il passe de l'estomac dans la grande circulation, il ne peut pas s'accumuler dans le sang jusqu'au degré qui produit l'intoxication. Cet effet, on le voit, est très-bien compatible avec une *vitesse normale de l'élimination* par les reins. Car, lorsque, par un procédé quelconque, on fait arriver dans le sang une quantité toxique de strychnine, l'urine en contient beaucoup plus que dans les cas précédemment décrits, malgré les effets généraux qui se produisent. Et s'il en est ainsi pour la strychnine, il n'y a aucune raison de supposer qu'il en soit autrement pour l'atropine. L'élimination par les reins n'est donc trop rapide que *relativement* à la quantité qui arrive dans le sang par l'absorption stomacale.

Il en est par conséquent de l'absorption stomacale de la strychnine et de l'atropine, comme de l'absorption intestinale du curare, absorption qui, suivant la judicieuse remarque de Cl. Bernard, est trop lente pour permettre l'apparition des symptômes toxiques. — Etant ainsi démontré que certains poisons sont absorbés avec une extrême lenteur par la muqueuse gastrique, tandis que, chez les mêmes animaux, d'autres substances (alimentaires, etc.) traversent facilement cette membrane, nos premières observations relatives au rôle que l'absorption stomacale est appelée à jouer dans la digestion, ne perdent rien de leur généralité.

Une fois fixé sur ces premiers résultats, il m'importait avant tout de répéter les expériences de Colin qui démontrent que, chez le chien, l'estomac absorbe rapidement la strychnine. J'ai pleinement confirmé ce fait. Des chiens à jeun et même en digestion, auxquels j'ai injecté de la strychnine dans l'estomac lié au pylore, sont régulièrement morts en tétanos après quelque temps. Toutefois il m'a semblé que l'empoisonnement survenait

en général un peu plus tard que lorsque le pylore n'était pas lié. Quand, à des chiens de taille moyenne, on injecte dans l'estomac lié une dose léthale de strychnine, c'est ordinairement au bout de 35 à 45 minutes que se déclare le premier accès tétanique violent. L'empoisonnement se déclare beaucoup plus rapidement, quand la strychnine est injectée dans le duodénum, même lorsque celui-ci est lié à son extrémité inférieure et que, par conséquent, la surface absorbante se trouve être beaucoup plus petite que celle de l'estomac. De plus, j'ai cru remarquer que le temps qui s'écoule entre le premier accès tétanique et la mort, est plus long lorsque le poison est absorbé par l'estomac que lorsqu'il l'est par l'intestin. Dans le premier cas les accès tétaniques se répètent plus longtemps, mais avec moins d'énergie que dans le second. — A part ces légères différences, on est donc obligé d'admettre, chez le chien, une absorption assez énergique de la strychnine dans l'estomac.

Ces expériences m'ont conduit à examiner directement, chez le chien, l'hypothèse qui a été émise, dans ce cours, touchant la diversité fonctionnelle des deux districts de la muqueuse gastrique. Comme on se le rappelle, je me suis cru fondé à admettre que les deux activités prédominantes de l'estomac, l'absorption et la sécrétion, activités toujours simultanément en jeu pendant la digestion, ont leur siége séparé dans les deux portions histologiquement distinctes de la muqueuse stomacale. Etant reconnu que la portion à glandes peptiques est la seule qui sécrète le principe digestif, il était assez naturel de supposer que les autres portions, non peptiques, de la muqueuse, servent plus spécialement à l'absorption. On sait que, chez le chien, les districts non garnis de glandes peptiques, sont: la portion pylorique, comprenant à-peu-près un cinquième de l'estomac, et le petit segment situé immédiatement au dessous du cardia. L'expérience qui déciderait la question de l'absorption serait, dans sa forme la plus simple, celle-ci: séparer, par une ligature, les districts peptiques et non peptiques de la muqueuse, injecter une dose de strychnine soit isolément dans le compartiment muqueux, soit isolément dans le compartiment peptique, et observer les effets. Malheureusement il n'est pas possible de faire l'expérience de cette manière, puisqu'il faudrait lier doublement l'estomac, et qu'ainsi la portion peptique, comprise entre les deux fils, serait privée de sa circulation. J'ai dû, en conséquence, me borner à séparer de la portion peptique centrale le segment muqueux pylorique, à l'aide

d'un ruban passé autour de la portion droite de l'estomac, et à injecter le poison par l'œsophage, au risque d'en voir absorber une petite partie par l'anneau muqueux sous-cardiaque. Si mon hypothèse était juste, cette absorption ne pouvait être ni aussi rapide ni aussi énergique que dans l'estomac lié au niveau du pylore, puisque par la séparation de la portion pylorique, la surface absorbante se trouvait réduite à un minimum. Après l'injection, il va sans dire que l'œsophage devait toujours être immédiatement lié.

J'ai fait plusieurs fois cette expérience, mais sans arriver à un résultat bien net. — Deux chiens d'assez grande taille, sur lesquels je liai le segment pylorique et auxquels j'injectai la strychnine dans le compartiment gauche de l'estomac vide, moururent en tétanos après 40 et 45 minutes. Deux autres chiens, un plus grand et un plus petit, qui subirent la même opération, survécurent. La dose injectée était à-peu-près le double de celle qui aurait suffi pour les tuer. — L'un d'eux, un caniche vigoureux, était encore alerte le jour suivant, sans avoir présenté le moindre symptôme tétanique. Je le sacrifiai et ayant retiré le contenu stomacal, il ne s'y trouva plus de strychnine. — L'autre animal, beaucoup plus petit, resta en observation pendant 5 heures, sans rien présenter d'anormal. L'observation fut interrompue ; mais, 2 heures plus tard, on trouva l'animal mort. Il était étendu à terre, avec les membres fléchis. Le cadavre était chaud, et l'irritabilité des muscles existait encore. Aucun signe n'indiquait que des crampes tétaniques eussent eu lieu avant la mort. L'estomac contenait un peu de liquide muqueux avec des restes de pain ; dans ce liquide je trouvai une quantité bien appréciable de strychnine (1). (Je dois ajouter que cet animal, porteur de fistule biliaire ouverte, était déjà notablement affaibli lors de l'expérience).

Considérant que dans les expériences antérieures, avec ligature de l'estomac au niveau même du pylore, tous les chiens avaient été rapidement empoisonnés par la strychnine, au plus tard après 3/4 d'heure, tandis que dans les quatre observations rapportées en dernier lieu, deux chiens avaient survécu bien au delà de ce temps, j'aurais pu, avec quelque vraisemblance, en déduire que les 4/5mes gauches de l'estomac n'absorbent ni si rapidement ni si sûrement que le cinquième droit, pylorique. Mais, on le voit bien, quelque peu absolue que soit cette conclusion, elle repose

(1) Reconnaissable même par l'épreuve sur la grenouille.

sur une base évidemment incertaine. En revanche, il n'y a pas lieu de soupçonner que la ligature ait affaibli l'absorption stomacale, soit en produisant une irritation locale, soit en empêchant la circulation dans la muqueuse. En effet, dans 3 des derniers cas (chez les 2 chiens empoisonnés et chez l'un des survivants) j'avais injecté dans l'estomac, avec la strychnine, du ferrocyanure de potassium, dont la réaction apparut bientôt dans les urines. En outre, chez aucun de ces 4 animaux, la muqueuse gastrique, examinée après la mort, ne portait les traces d'une hypérémie notable, sauf dans le voisinage immédiat de la ligature, où la muqueuse, des deux côtés du fil, présentait une petite strie rouge, moins large que la ligature elle-même.

On pourrait encore être tenté d'expliquer la non apparition des symptômes toxiques, chez deux des chiens en question, en disant que par la ligature de la portion pylorique, c'est-à-dire d'environ un cinquième de la muqueuse stomacale, la surface absorbante du viscère se trouvait diminuée au point de ne pas permettre l'entrée dans le sang d'une dose suffisante de poison, — à supposer que l'estomac absorbât également bien dans toute son étendue. Mais cette objection n'est pas non plus admissible, puisque la dose de strychnine injectée dans l'estomac avec un peu de vinaigre, était environ le double de celle qui produit la mort. Aussi la diminution de la surface absorbante pourrait-elle expliquer tout au plus le *retard*, mais non pas la *non apparition* des symptômes toxiques.

Rien ne s'oppose donc, je crois, à tirer provisoirement de ces expériences la conclusion suivante: c'est que l'affaiblissement que l'absorption stomacale subit par l'exclusion de la portion pylorique, est plus considérable que celui qui devrait directement résulter de la diminution de la surface absorbante.

La contradiction existant entre les résultats de cette dernière série, me conduisit à me demander encore si l'absence ou la lenteur de l'absorption, dans deux des cas rapportés, ne tenait pas peut-être à une autre cause sur laquelle Cl. Bernard a le premier attiré l'attention. Ce physiologiste a démontré que les glandes salivaires absorbent beaucoup plus difficilement, lorsque leur sécrétion est stimulée. Quelque chose d'analogue pouvait avoir eu lieu dans l'estomac de mes deux chiens qui avaient survécu. Bien que leur estomac fût vide au moment ou j'y injectai le poison, le liquide acide dans lequel il était dissous, avait peut-être irrité la muqueuse gastrique, et produit une sécrétion momentanément

augmentée, peu favorable à l'absorption. Pour examiner ce point, je fis une cinquième expérience sur un chien en digestion de pain et de lentilles. J'éthérisai l'animal dans la seconde heure de la digestion, je liai le segment pylorique, et j'injectai par l'œsophage une forte dose de strychnine. Déjà après 20 minutes, les accès tétaniques se déclarèrent, d'abord faiblement, puis avec une violence croissante, mais toujours en laissant entre eux de longs intervalles de rémission. Les crampes elles-mêmes n'étaient jamais de longue durée. L'animal ne mourut qu'après 44 minutes. — Cependant l'étranglement d'une partie de l'estomac n'avait-il pas interrompu la digestion et partant aussi la sécrétion commencée? On aurait tort de raisonner ainsi, car, dans d'autres expériences analogues, dans lesquelles j'ai tué les animaux 2, 4, et même 6 heures après la ligature de la portion pylorique, j'ai toujours trouvé le contenu stomacal en pleine digestion. La preuve que l'activité digestive n'était pas abolie par la ligature, c'est que dans plusieurs cas où, après la mise en place du fil, j'avais injecté par l'œsophage de nouvelles masses alimentaires, ces masses se retrouvèrent après la mort dans un état manifeste de liquéfaction et de digestion. — Sans doute il n'est point encore prouvé par là que l'intégrité de la digestion se soit aussi maintenue pendant les premières 15 ou 20 minutes qui suivaient la ligature et l'injection du poison, et que l'absorption n'ait pas eu lieu précisément pendant ce premier ralentissement hypothétique de la sécrétion stomacale, — mais ce n'est là qu'une simple possibilité, que je n'ai pas encore soumise à un examen spécial. — On voit que, dans toutes ces expériences, l'existence d'un anneau sous-cardiaque où il ne se fait pas de sécrétion peptique, oppose un obstacle insurmontable à la solution définitive du problème que nous avons en vue.

FIN DU SECOND VOLUME.

TABLE DES MATIÈRES

ERRATA DU TOME II.

Pag.	19	*ligne*	14	*au lieu de*	l'infusion	*lisez* :	infusion
»	42	»	5	»	nst	»	est
»	42	»	6	»	ene	»	une
»	57	»	3	»	le	»	les
»	106	»	21	»	qne	»	que
»	266	»	18	»	toute	»	tout
»	273	»	34	»	fût	»	fut
»	289	»	31	»	peuvent	»	puissent
»	313	»	34	»	sympatique	»	sympathique
»	367	»	20	»	Boulay	»	Bouley
»	377	»	3	»	digestion	»	déglutition
»	390	»	14 *et* 35	»	Boulay	»	Bouley.

TURIN

IMPRIMERIE BONA

rue Charles-Albert, 1.

